WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE A LA LITTÉRATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ
DOC. DR E. REICHER

WARSZAWA 1939
NUMER 7
LIPIEC

WYD. XIII R.

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XIII. WARSZAWA, LIPIEC 1939 R. NUMER VII.

PRACE ORYGINALNE

ROLA DZIEDZICZNOŚCI W GRUŹLICY. KONSTYTUCJA GRUŹLICZA. ZAGADNIENIE ODPORNOŚCI W GRUŹLICY [1]).

podał

Prof. DR. FRANCISZEK VENULET
(Warszawa).

I.

Istnienie dziedziczności jako zjawiska stałego, biologicznego przekazywania cech rodzicielskich potomstwu, znane było od niepamiętnych czasów. Trwałe podstawy nauka o dziedziczności zyskała jednak dopiero w ubiegłym stuleciu. Sprawami dziedziczności pierwszy zajął się Franciszek Galton. W roku 1865 Grzegorz Mendel ustalił prawa dziedziczności na grochu jadalnym. Wyniki jego badań ogłoszone w mało poczytnym piśmie, zostały przeoczone i odkryte na nowo w roku 1900 jednocześnie przez trzech botaników (Correns, de Vries i Tschermak). Od tego czasu nauka o dziedziczności czyni wielkie postępy. W licznych pracach stwierdzono, że dziedziczenie u ludzi również podlega prawom Mendla. Ze względu na szczupłość miejsca ograniczam się do podania faktów najważniejszych.

Jak wiadomo, nosicielami cech dziedzicznych są chromosomy, zawarte w substancji chromatynowej jąder komórek rozrodczych; w chromosomach znajdują się właściwe elementy dziedziczności, czyli geny. Na poszczególne cechy składa się jeden lub więcej genów, przy czym geny, oddziaływując na siebie wzajemnie, mogą modyfikować odrębne cechy. Ogromne znaczenie dla dziedziczenia posiada rozmieszczenie genów. Jeżeli geny znajdują się w odrębnych chromosomach, odnośne cechy dziedziczą się niezależnie (prawo niezależności Mendla). Jeżeli zaś geny znajdują się w jednym chromosomie, to wszystko zależy od tego czy rozmieszczone są naprzeciwko siebie, czy też blisko siebie. W pierwszym wypadku geny, t. zw. allelomorfy (sprzeciwiające się), nie znajdują się nigdy wspólnie w komórkach rozrodczych (prawo Mendla: geny rozchodzą się swobodnie w gametach); w drugim wypadku, im geny są bliżej siebie, tym częściej pewne cechy dziedziczą się wspólnie (prawo sprzężenia Morgana). Jest rzeczą znamienną, że, jak wykazują nowsze badania, uzewnętrznienie się cech, uwarunkowanych przecież endogennie, jest w wysokim stopniu uzależnione od różnych bodźców zewnętrznych, nawet w granicach normalnego bytowania; według Timofejeffa-Ressowskiego cytow. wedł. H. Hirszfeldowej) wzmożenie zdolności przejawiania się pewnych cech stanowi o ich wyrazistości (Expressivität) jako też prze-

[1]) Rozdział z mającego się ukazać pod redakcją D-ra Stefana Rudzkiego zbiorowego, trzytomowego dzieła p. n. „Gruźlica" (wyd. „Eskulap").

bojowości lub przenikliwości (Penetranz). Wobec tego, że nie wszystkie geny muszą się ujawniać, pewne cechy mogą pozostać w stanie utajonym.

Zespół wszystkich cech odziedziczonych nazywamy genotypem; fenotyp zaś, czyli wygląd osobnika, zależy z jednej strony od własności genotypowych danego ustroju, z drugiej zaś od działania nań czynników zewnętrznych (Umweltfaktoren), których zespół tworzy t. zw. peristazę. Pojęcie „fenotyp" zasadniczo odpowiada zatem pojęciu bardziej pospolitemu, jakim jest „habitus". Zespół wszystkich własności ustroju, zarówno morfologicznych jak i czynnościowych, określamy jako „status". Niezwykle cenny materiał dla różniczkowania cech genotypowych i nabytych wśród ludzi stanowią, jak zobaczymy, bliźnięta.

Czy cechy nabyte dziedziczą się? Odpowiedź na to pytanie ma poniekąd znaczenie zasadnicze dla zagadnienia, któremu poświęcony jest niniejszy rozdział. Większość autorów odpowiada przecząco, gdyż doświadczalnie nie udało się dotychczas dowieść przekazywania cech nabytych potomstwu. że zabiegi czysto somatyczne, jak np. obcinanie ogonów, nie dziedziczą się, w tym nie ma nic dziwnego, gdyż uszkodzenia te nie wywierają żadnego wpływu na nosicieli cech dziedzicznych. W przyrodzie, w warunkach naturalnych, bodźce oddziaływujące z pokolenia w pokolenie, mogą i muszą pozostawić ślady na układzie genetycznym. Chociaż przyroda, wbrew przysłowiu: „natura non facit saltus", robi skoki i nawet duże, trudno przypuścić, aby cała ewolucja była dziełem tylko dokonanych mutacji.

Drugim zagadnieniem, jakie mamy omówić, jest konstytucja gruźlicza. Konstytucją nazywamy sumę własności odziedziczonych, zarówno somatycznych jak i czynnościowych. Zawiązki konstytucji zostają ustalone w chwili połączenia się jaja z plemnikiem. Wszystkie czynniki późniejsze, nawet w okresie płodowym, nie wywierają już wpływu na konstytucję, lecz tylko na sam ustrój. Konstytucja ustroju jest zatem czymś stałym, niezmiennym. Czynniki zewnętrzne, czyli kondycjonalne, mogą potęgować lub nawet hamować uzewnętrznienie się cech, właściwych danej konstytucji. Konstytucyj istnieje tyle co ludzi, a granic konstytucji indywidualnej nie znamy (Martius, Tandler, Venulet i inn.). Jak widzimy, nasze określenie pojęcia konstytucji zasadniczo nie różni się od istoty genotypu. Ponieważ świat lekarski, ze względów praktycznych, bardziej interesuje stan ogólny osobnika jako wynik wzajemnego stosunku czynników endogennych (dziedzicznych) i egzogennych (kondycjonalnych, czyli peristatycznych), niektórzy pojęcie konstytucji utożsamiają z fenotypem, co wywołuje duże zamieszanie. Czyniąc zadość wymaganiom praktycznym, można by, idąc za przykładem autorów niemieckich, stan, odpowiadający fenotypowi, nazwać konstytucją ogólną (Gesamtkonstitution).

Do najistotniejszych właściwości konstytucjonalnych zaliczyć trzeba odporność ustroju na wszelkie szkodliwe wpływy, pierwsze miejsce pośród nich zajmują sprawy zakaźne. Od odporności konstytucjonalnej odróżniamy odporność kondycjonalną.

Odporność konstytucjonalna uwarunkowana jest genotypowo, stanowi zatem trwały dorobek przodków, przekazywany potomstwu. Odporność konstytucjonalna, jak to dla błonicy wykazali H. i L. Hirszfeldowie, i Brokman, dziedziczy się według praw Mendla w korelacji z grupami serologicznymi krwi. Do najbardziej charakterystycznych przejawów odporności konstytucjonalnej zaliczyć należy odporność gatunkową i rasową, poza tym rodzinną, indywidualną, narządową i tkankową.

Odporność kondycjonalną możemy nabyć w życiu indywidualnym albo też nie, w zależności od różnych okoliczności. Najczęściej nabywamy ją w następstwie przebytej choroby zakaźnej, bądź też w następstwie infekcji utajonej (odporność czynna samoistna); istnienie w ustroju ogniska zakaźnego, np. kiłowego a do pewnego stopnia i gruźliczego, zabezpiecza ustrój przed zakażeniem wtórnym. W przeciwieństwie do odporności kondycjonalnej samoistnej, odporność kondycjonalną sztuczną wywołujemy za pomocą szczepień zapobiegawczych, do tego celu służą szczepionki bakteryjne, zabite i żywe, oraz anatoksyny (odporność czynna, zbliżona do odporności samoistnej). Stosując zapobiegawczo surowice zwierząt uodpornionych, ewentualnie suro-

wice ozdrowieńców, otrzymujemy o d p o r n o ś ć b i e r n ą.

O d p o r n o ś ć w r o d z o n a jest również odpornością kondycjonalną, nabytą podczas życia płodowego. Ma ona charakter b i e r n y, jeżeli jest następstwem przejścia do płodu gotowych przeciwciał z ustroju matki; niezakażanie się osesków odrą w ciągu kilku pierwszych miesięcy, pomimo późniejszej wybitnej wrażliwości na zarazek odry, stanowi klasyczny przykład odporności wrodzonej biernej. Odporność wrodzona, w następstwie przebytej przez płód choroby zakaźnej, ma już charakter c z y n n y.

Niezależnie od zasadniczej różnicy, jaka dzieli obie podstawowe postacie odporności, między odpornością konstytucjonalną a kondycjonalną istnieją pewne z a z ę b i e n i a. Przede wszystkim odporność konstytucjonalna, pomimo swego genotypowego podłoża, nie zawsze przejawia się tuż po urodzeniu. Niekiedy, jak to stwierdzono w błonicy, potrzeba nawet dość długiego okresu czasu, aby odporność utajona dojrzała. Stwierdzono również, że bodźce zewnętrzne, jak zetknięcie się z danym zarazkiem chociażby w postaci przelotnego nosicielstwa, znacznie przyspiesza dojrzewanie utajonej odporności konstytucjonalnej. Zarazek, nie powodując zakażenia, działa jak antygen, pobudzając komórki ustroju konstytucjonalnie odpornego do wytwarzania swoistych przeciwciał wcześniej, niż to nastąpiło by bez współudziału danego bodźca. W braku zaś odporności konstytucjonalnej, nawet tak silny bodziec jak przybycie choroby zakaźnej, nie zawsze daje trwałą odporność; osobnik taki może tę samą chorobę zakaźną, np. błonicę lub pneumonię, przechodzić wielokrotnie. Nadmienię tutaj, że myśl przemianowania odporności konstytucjonalnej na f i z j o l o g i c z n ą (L. H i r s z f e l d) nie wydaje się szczęśliwa. Jest to pojęcie zbyt szerokie dla zjawiska zupełnie sprecyzowanego. Przecież nie każda odporność „fizjologiczna" jest odpornością konstytucjonalną: odporność wrodzona bierna, przemijające zjawisko fizjologiczne, z odpornością konstytucjonalną nie ma nic wspólnego.

Zetknięcie się ludności przez szereg pokoleń z pewnym zarazkiem powoduje w następstwie o d p o r n o ś ć z a k a ż e n i o w ą (Durchseuchungsresistenz) przekazywaną następnie potomstwu, czyli konstytucjonalną. Odporność zakażeniowa potwierdza m o ż l i w o ś ć d z i e d z i c z e n i a c e c h n a b y t y c h w następstwie zadziałania zakażenia na genotyp. W powstaniu odporności zakażeniowej niezawodnie bierze udział i czynnik selekcyjny, jakim jest sama choroba. Istnienie o d p o r n o ś c i s e l e k c y j n e j zostało udowodnione doświadczalnie drogą doboru. Gdy np. zwierzęta wyjściowe, zakażone pewną liczbą drobnoustrojów, wykazują śmiertelność od 82 do 100%, pierwsze pokolenie ginie w tych samych warunkach w 64,5%, drugie w 45,8% szóste w 24,7%. Pokolenia, otrzymane drogą krzyżowania wyselekcjonowanych ras niewrażliwych i wyjściowych ras wrażliwych, wykazują śmiertelność zmniejszoną — 37,4% (cyt. wedł. H. H i r s z f e l d o w e j).

Oprócz odporności s w o i s t e j istnieje o d p o r n o ś ć o g ó l n a n i e s w o i s t a, w znacznym stopniu uwarunkowana przez bodźce zewnętrzne. Różniczkowanie obu tych odporności może napotykać na znaczne trudności, gdyż nieswoisty czynnik zewnętrzny wywiera duży wpływ i na odporność swoistą.

II.

Jak widać, sprawy konstytucji i dziedziczności ściśle się kojarzą, wobec czego w dalszych rozważaniach rygorystyczne rozgraniczenie obu tych zagadnień nie jest możliwe.

Ongi pod dziedzicznością w gruźlicy rozumiano bezpośrednie przekazywanie choroby jako takiej przez rodziców potomstwu. Od czasu odkrycia lasecznika K o c h a mówi się ogólnie o dziedziczeniu skłonności do gruźlicy, chociaż i przedtem wybitni lekarze, np. V i l l e m i n, byli tego zdania. Przemawiają za tym znane oddawna spostrzeżenia, że pewne rodziny są szczególnie dotknięte gruźlicą, a w innych znów gruźlica zdarza się wyjątkowo rzadko.

Trzeba niestety przyznać, że dla niektórych autorów sprawa dziedziczenia gruźlicy jest wciąż aktualna, pomimo odkrycia Kocha. Przecież wyjątkowo rzadko spotykane zakażenie gruźlicze płodu przez łożysko, czyli g r u ź l i c a w r o d z o n a (Tuberculosis congenita), nie ma nic wspólnego z dziedzicznością. Gdyby zaś komórki płciowe, z których rozwija się płód, nawet mogły zawierać problematyczny za-

razek przesączalny (dla laseczników sprawa ta jest bezapelacyjnie rozstrzygnięta negatywnie), to i wtedy mowa była by tylko o zakażeniu germinatywnym. Wobec tego używane przez A. Dufourt'a w niedawno ogłoszonym artykule zwroty, jak hérédité de l'ultravirus, są zupełnie niezrozumiałe.

Wyodrębnienie pierwiastka genotypowego w powstawaniu gruźlicy i jej przebiegu natrafiło dotychczas na niezmierne trudności ze względu na splot zjawisk zasadniczych i ubocznych. Pomijając duże trudności, związane z uchwyceniem wszystkich momentów każdorazowej ekspozycji, chodzi o ustalenie, czy zarazek dla powstania gruźlicy niezbędny, jest czynnikiem najważniejszym, czy też nie, jaką rolę odgrywają ilość zarazka, jego zjadliwość jak i osłabiające ustrój inne czynniki peristatyczne: ciąża, złe warunki higieniczne, niedożywianie, przemęczenie, troski, zmiana klimatu.

Z zagadnieniem konstytucji w gruźlicy łączy się przede wszystkim sprawa wrażliwości gatunkowej i rasowej. Jest rzeczą znamienną, że zwierzęta dzikie, żyjące na swobodzie, w warunkach naturalnych, nigdy na gruźlicę nie chorują, zakażają się zaś w niewoli. Wykazują to sekcje zwierząt trzymanych w ogrodach zoologicznych, dla których gruźlica jest największym wrogiem. Szczególną wrażliwością, zwłaszcza na gruźlicę ludzką, odznaczają się małpy. Bardzo rozpowszechniona jest natomiast gruźlica wśród zwierząt domowych, głównie wśród bydła rogatego. Stosunkowo rzadko spotykamy gruźlicę u barana i owcy, wyjątkowo u konia (we Francji 1 na 15.000) i zwłaszcza u osła. Najprawdopodobniej mamy tutaj do czynienia z odpornością gatunkową, gdyż warunki bytowania tych zwierząt nie różnią się wiele od trybu życia zwierząt domowych wrażliwych. Dość dużą odporność w stosunku do gruźliicy wykazują psy, a szczególnie koty, nawet sztuczne zakażenie ich udaje się z trudem. Zapadalność na gruźlicę wzrasta jednak dziesięciokrotnie u psów, przebywających w lokalach publicznych, gdzie z podłóg zlizują plwociny gruźlicze (Calmette). Podkreślić należy, że świnka morska, obok małpy najwrażliwsze zwierzę laboratoryjne na zakażenie sztuczne, choruje na gruźlicę spontaniczną wyjątkowo rzadko; to samo odnosi się do królika domowego z tą różnicą, że jest on szczególnie wrażliwy na zakażenie lasecznikiem gruźlicy bydlęcej i ptasiej.

Człowieka, jak i niektórych przedstawicieli świata zwierzęcego, cechuje gatunkowa, a zatem ogólna skłonność do gruźlicy. Nie przeczy to znanym faktom, że rozpowszechnienie gruźlicy na kuli ziemskiej ulega dużym wahaniom. Szczególnie uprzywilejowana jest gruźlica wśród bardziej cywilizowanych narodów Europy; według statystyk sekcyjnych Aschoffa, Naegeliego, Schmorla i innych, zwłoki dorosłych wykazują gruźlicę w przeszło 90% przypadków. Europejczycy są też głównymi roznosicielami zarazka po świecie, zwłaszcza, że brak widocznych objawów gruźlicy nie zabezpiecza przed nosicielstwem, w tych warunkach szczególnie niebezpiecznym (Calmette). Jak wiadomo, ludność, należąca do rasy „dziewiczej", gdy po raz pierwszy zetknie się z zarazkiem gruźlicy, choruje ciężko. Za klasyczny przykład narodu „dziewiczego" mogą posłużyć Senegalczycy. Podczas Wielkiej Wojny, w chwili przybycia do Francji, jak to wykazały badania Borrela, tylko wyjątkowo byli zakażeni gruźlicą; dodatni odczyn Pirqueta nie przekraczał 4 — 5%. W Europie Senegalczycy zakażali się niezwykle łatwo i ginęli masowo. Przebieg choroby był zupełnie odrębny, niezwykle ostry i przypominał ciężką gruźlicę wieku dziecięcego; postacie przewlekłej gruźlicy płuc należały do wyjątków.

Gruźlica, jak twierdzi wielu autorów, była nieznana Indianom Ameryki Północnej przed kolonizacją europejską; obecnie gruźlica stanowi czynnik najbardziej destrukcyjny dla tej rasy, gdyż powoduje 66% wszystkich zgonów. Również wśród murzynów śmiertelność na gruźlicę znacznie przewyższa śmiertelność wśród rasy białej, ale, brzmi to paradoksalnie, dopiero od czasu zniesienia niewolnictwa; od tej chwili bowiem pogorszyły się znacznie warunki higieniczne murzynów, o których przedtem we własnym interesie troszczyli się plantatorzy. Fakty powyższe świadczą wymownie, jak w razie niekorzystnych warunków konstytucjonalnych, o losie człowieka rozstrzygają czynniki kondycjonalne — zetknięcie się z obcym zarazkiem oraz warunki bytowania. Chociaż zmiana klimatu może być czynnikiem potę-

gującym zachorowalność na gruźlicę, nie ma klimatu, któryby zabezpieczał przed tą chorobą.

Z punktu widzenia rasowo-konstytucjonalnego trudno pominąć sprawę gruźlicy u żydów. Ponieważ zagadnienie to stanowi temat specjalnego rozdziału, ograniczę się do stwierdzenia, że różne statystyki wykazują naogół znacznie mniejszą śmiertelność na gruźlicę wśród żydów w porównaniu z pozostałą ludnością danego kraju. Jednak w dawnych czasach, nawet jeszcze w wieku siedemnastym, śmiertelność na gruźlicę w niektórych gettach żydowskich była olbrzymia, dochodziła bowiem do ⅓ zgonów. Przypisać to należy faktowi, że ówcześni żydzi w stosunku do gruźlicy byli narodem dziewiczym, podobnie jak dzisiejsi Arabowie, również semici. Żydzi zamieszkali po wsiach chorują i umierają na gruźlicę niemal równie często jak chłopi. Dane te, jak słusznie zaznacza Mikułowski, przemawiają przeciwko dowodom rasowej odporności żydów wobec gruźlicy. Jest rzeczą niewątpliwą, że łagodniejszy przebieg gruźlicy u żydów, zamieszkałych w ośrodkach miejskich, ich mniejsza umieralność spowodu gruźlicy nawet w warunkach niesłychanej nędzy, tłumaczy się nabytym w ciągu wieków, dzięki urbanizacji, częściowym uodpornieniem. Uodpornienie to jest klasycznym przykładem odporności zakażeniowej i selekcyjnej.

Jak zatem stwierdza Calmette, nie ma rasy ludzkiej, której udałoby się uniknąć gruźlicy. W przeciwieństwie do niektórych ras zwierzęcych, gruźlica atakuje wszystkie rasy ludzkie. Różnice, jakie zachodzą w śmiertelności ludności różnych krajów lub śmiertelności różnych narodów danego kraju, różnice niekiedy bardzo znaczne, zależą ostatecznie wyłącznie od czynników zewnętrznych. Chodzi głównie o to, jak dawno dana ludność styka się z gruźlicą, na jak częste i masowe infekcje jest ona narażona, i jakie są warunki jej bytowania. Im w większym odosobnieniu przebywał dotąd naród, dotyczy do przede wszystkim wyspiarzy, tym wrażliwszy staje się on na gruźlicę, tym złośliwszy jest jej przebieg. Większą odpornością odznacza się ludność, która od dawien dawna, już od dzieciństwa, styka się z zarazkiem, jak np. żydzi. Zakażenie następuje i w tych warunkach, lecz przebieg jest bardziej łagodny, przewlekły.

Wrażliwość na choroby uzależniona jest zarówno od czynnika genotypowego jak i od peristazy, chociaż współudział ich w poszczególnych sprawach może podlegać dużym wahaniom. Stałe uwzględnienie wzajemnego stosunku między konstrukcją i peristazą, ich wiecznego zazębiania się, powinno uchronić przed jednostronnym potraktowaniem wielu zjawisk w dziedzinie patologii. Pomimo wielkiego rozpowszechnienia gruźlicy, u większości zakażonych gruźlica pozostaje w stanie utajenia; tylko nieznaczna część ludzi choruje. Wielu autorów zwraca uwagę, że potomstwo rodzin gruźliczych wykazuje znaczenie większą śmiertelność niż rodzina zdrowych. Tę dużą śmiertelność do pewnego stopnia tłumaczy wybitna ekspozycja, na jaką narażone jest potomstwo rodzin gruźliczych oraz gorsze zazwyczaj warunki społeczne. Na korzyść zaś ewentualnego pierwiastka genotypowego przemawiają statystyki towarzystw ubezpieczeń, które wykazują wzmożoną śmiertelność wśród potomstwa takich rodzin w ciągu wielu lat już po ustaleniu ekspozycji, pomimo, że przed ubezpieczeniem na życie nie stwierdzono klinicznych objawów gruźlicy.

Znacznie większe znaczenie posiadają badania genealogiczne rodzin gruźlicznych. Z jednej strony istnieją rodziny, które w ciągu dziesiątków lat chorują na gruźlicę, nie ponosząc jednak żadnych strat z tego powodu, z drugiej strony w pewnych rodzinach przebieg gruźlicy jest niezwykle ciężki. Liczne statystyki genealogiczne, zarówno starsze (Riffel, Doyer, Münther), jak i nowsze (Ickert i Benze) podkreślają tę okoliczność, że pomimo jednakowo ciężkiej ekspozycji, zawsze choruje tylko część narażonych. Berghaus nie stwierdził nigdy masowych zachorowań na gruźlicę w rodzinach dotychczas zdrowych, chociaż sporadyczne schorzenia w tych warunkach mogą być szczególnie ciężkie. W innych znów rodzinach uderza brak zachorowalności pomimo wyraźnej ekspozycji. Naogół trudno tym danym odmówić pewnego znaczenia. Cechuje je z jednej strony istnienie wzmożonej skłonności do gruźlicy, z drugiej — wzmożona odporność względem niej.

Za podłożem dziedzicznym gruźlicy przemawia między innymi i to, że zarówno umiejscowienie sprawy u rodzeń-

stwa jak i jej przebieg, wykazują często wybitne podobieństwo, na co zwrócił uwagę już Turban; niejednokrotnie stwierdzono jednakowy lub prawie jednakowy obraz rentgenologiczny u kilku członków danej rodziny.

Na szczególną uwagę zasługują te wypadki, w których umiejscowienie procesu gruźliczego w pewnym narządzie spotykamy u członków jednej rodziny w ciągu kilku pokoleń. W przypadku Brehmera pośród pięciorga dzieci matki chorej na wilka, czworo również chorowało na wilka; przy czym u dwojga dzieci umiejscowienie było takie jak u matki, piąte dziecko zmarło na gruźlicę płuc.

Znaczną częstość wilka w pewnych rodzinach, a gruźlicy kości i stawów w innych, wykazuje materiał Berghausa. Skądinąd wiemy o częstości gruźlicy krtani i jelit. Wszystko to przemawia za genotypową dyspozycją narządową, którą kojarzymy zazwyczaj z mniejszą wartością danych narządów. że locus minoris resistentiae może być pochodzenia zewnętrznego, o tym świadczy częstość gruźlicy opon mózgowych u dzieci kiłowych (Mikułowski).

Przeciwnicy dyspozycji narządowej (Meinicke i inni) widzą przyczynę tych zjawisk w wybiórczości różnych szczepów lasecznika Kocha, posiadających np. predylekcję do krtani lub jelit, analogicznie do powinowactwa, jakie istnieje między bakteriami tyfusu i dysenterii z jednej strony, a jelitem cienkim i grubym z drugiej. Oczywiście było by nonsensem twierdzenie, że bakterie tyfusu i dyzenterii osiedlają się w pewnych odcinkach przewodu pokarmowego ze względu na ich mniejszą wartościowość. Jednak wybiórczość bakterii przypuszczalnie jest uwarunkowana nie tylko rodzajem zarazka, lecz i właściwościami narządu, w którym dany zarazek znajduje najbardziej pomyślne warunki dla swego rozwoju, czyli konstytucją narządu (Schultz).

To wzajemne zazębienie się konstytucji ustroju i konstytucji drobnoustroju uwydatnia się w ciekawych spostrzeżeniach Dammanna. Barany rasy Lincoln, sprowadzane z Anglii do Niemiec, bez wyjątku ginęły na gruźlicę, i hodowla ich była niemożliwa. Dopiero po skrzyżowaniu z miejscowymi owcami otrzymano potomstwo niewrażliwe. Najprawdopodobniej chodzi tutaj o wzmożoną wrażliwość owiec angielskich na niemiecki szczep gruźliczy i utratę tej wrażliwości przez zmianę konstytucji w następstwie skrzyżowania z owcami niemieckimi. Niekoniecznie przy tym szczep niemiecki musi być bardziej zjadliwy, niż angielski. Trudno jednak przypuścić, aby w patogenezie gruźlicy ludzkiej zjadliwość szczepu, jak sądzi wielu autorów, nie odgrywała żadnej roli. Zjadliwością obcego szczepu tłumaczy Meinicke wielką śmiertelność na gruźlicę w niektórych obozach jeńców na Syberii, gdy B. Lange widzi raczej zaostrzenie starych ognisk w następstwie ciężkich warunków bytowania i osłabienia odporności.

Stwierdzony przez J. Bauera fakt zupełnie odmiennego przebiegu gruźlicy u szeregu osób, pomimo udowodnionego wspólnego źródła zakażenia, pokazuje jak łatwo jest ciężkość schorzenia przypisać niesłusznie zjadliwości zarazka. Bardzo rozbieżne są też zdania co do znaczenia „masowości” zakażeń oraz superinfekcji; trudno jednak pogodzić się z myślą, aby zjawiska te były dla ustroju zupełnie obojętne.

III.

Wiedza nasza o roli dziedziczności wzbogaciła się znacznie, odkąd badaniom systematycznym w tym kierunku poddano bliźnięta. Badania te pod wielu względami są wprost przełomowe; posiadają one znaczenie niemal rozstrzygające również dla zagadnienia dziedziczności w gruźlicy.

Wszystkie bliźnięta można podzielić na dwie grupy: bliźnięta jednojajowe, powstałe w następstwie podziału jednego zapłodnionego jaja na dwie samodzielne części, oraz bliźnięta dwujajowe, powstałe wskutek jednoczesnego zapłodnienia dwu jaj. Gdy bliźnięta dwujajowe zasadniczo nie różnią się od zwykłego rodzeństwa, mogą zatem być różnej płci i nie odznaczać się podobieństwem, bliźnięta jednojajowe jako przedstawiciele tych samych cech, są zawsze jednej płci i są do złudzenia do siebie podobne. Zbieżność cech zarówno so-

matycznych jak i psychicznych powoduje wielkie podobieństwo losów bliźniąt jednojajowych, na co pierwszy zwrócił uwagę J. Lange, którego prace posiadają przede wszystkim znaczenie psychiatryczne. Bliźnięta o cechach różnych nazywamy bliźniętami rozbieżnymi. Najlepszy wgląd w sprawy dziedziczności daje zestawienie porównawcze wyników, otrzymanych u bliźniąt jednojajowych i dwujajowych. Baczna uwaga należy się czynnikom peristatycznym, gdyż zarówno bliźnięta jednojajowe jak i dwujajowe mogą się rozwijać w warunkach zewnętrznych jednakowych, bądź różnych. U nas zagadnieniu bliźniaczości poświęcał szereg prac K. Mikulski.

Jeżeli chodzi o gruźlicę wśród bliźniąt, to pionierską pracę w tym kierunku wykonali Diehl i Verschuer; ich obszerna monografia pod nazwą „Zwillingstuberkulose" ukazała się w r. 1933. Od tego czasu zbadany przez nich materiał znacznie się powiększył, co też w naszym omówieniu uwzględnimy. Autorzy zbadali 132 par bliźniąt, w tym 51 jednojajowych i 81 dwujajowych; przynajmniej jedno bliźnię wykazywało objawy gruźlicy. Jeżeli chorowali obaj partnerzy, zbieżność procesu ustalono na podstawie zgodności siedmiu kryteriów, których tutaj nie wyliczamy, odsyłając zainteresowanych do oryginału (str. 157 — 162); w przeciwnym razie stwierdzano rozbieżność. Poniżej zestawienie otrzymanych liczb.

Bliźnięta	Stosunek do gruźlicy		Liczba par razem
	zbieżny	rozbieżny	
jednojajowe	35 = 69%	16 = 31%	51
dwujajowe	21 = 26%	60 = 74%	81

Jak widzimy, wśród bliźniąt jednojajowych góruje w stosunku do gruźlicy znacznie zbieżność, u dwujajowych — rozbieżność, odsetek tej rozbieżności przewyższa nawet odsetek zbieżności u jednojajowych. Wyniki te jeszcze omówimy. W następnej tablicy podajemy pary bliźniacze, których zachowanie w stosunku do gruźlicy z jednej strony, a do czynników peristatycznych z drugiej, jest antagonistyczne.

Zachowanie się w stosunku do gruźlicy	Peristaza	Liczba par	W tem	
			jednojajowych	dwujajowych
jednakowe	różna	10	9	1
różne	jednakowa	25	7	18

Otrzymane wyniki są nader przejrzyste. Jednakowe zachowanie się wobec gruźlicy, spotykamy, pomimo różnych warunków zewnętrznych, prawie wyłącznie u bliźniąt jednojajowych; odwrotnie, różne zachowanie się w stosunku do gruźlicy, pomimo jednakowych warunków zewnętrznych, cechuje przeważnie bliźnięta dwujajowe. Obecność w tej grupie siedmiu bliźniąt jednojajowych tłumaczy się niemożnością uchwycenia w każdym przypadku wszystkich tych czynników zewnętrznych, jakie odgrywają rolę w patogenezie gruźlicy; stąd nie wszystkie peristazy uznane za jednakowe, są nimi istotnie. Błąd ten powinien się zaznaczać również u bliźniąt dwujajowych, co łagodzi jego znaczenie.

Naogół różne czynniki szkodliwe tylko wzmagają przejawienie się dziedzicznej skłonności do gruźlicy. Duże znaczenie posiadają również: wiek, w jakim nastąpiło zakażenie, wrota zakażenia, sposób zakażenia, zakażenie jednorazowe czy wielorazowe, wreszcie zjadliwość zarazka.

Wyniki otrzymane na bliźniętach przez Diehla i Verschuera zyskują jeszcze na znaczeniu przez zestawienie gruźlicy z innymi sprawami. Nawet w stosunku do chorób tak wybitnie udzielających się, jak odra i koklusz, rozbieżność co do zapadalności u bliźniąt dwujajowych jest większa niż u jednojajowych. Pomimo, że tutaj zetknięcie się z zarazkiem jest niemal decydujące, nawet w tych, niepomyślnych warunkach zaznacza się rola genotypu: u bliźniąt jednojajowych, zarówno dla odry jak i dla krztuśca zbieżność wynosi 96%, u dwujajowych — 90% dla odry i 87% dla krztuśca. W szkarlatynie, zwłaszcza w zapaleniu płuc, gdzie poza zarazkiem duże, niekiedy wprost rozstrzygające znaczenie wykazują inne czynniki peristatyczne, zbieżność u bliźniąt jednojajowych spada do 59 i 25%, lecz u dwujajowych jest ona jeszcze niższa (45 i 18%). Nato-

miast jeżeli chodzi o cechy genotypowe, jak grupy krwi lub guzek Carabelliego, to zbieżność tych cech u jednojajowych jest bezwzględna, u dwujajowych wynosi tylko 64 i 47%. Zbieżność natomiast schizofrenii, również uwarunkowanej genotypowo, wynosi już tylko 75% u bliźniąt jednojajowych, gdy u dwujajowych dotychczas zbieżności w ogóle nie stwierdzono. Otóż jest rzeczą znamienną, że w gruźlicy, która jak i schizofrenia najprawdopodobniej posiada dwa zawiązki dziedziczne (Erbanlagen), zbieżność u jednojajowych wykazuje ten sam odsetek, co w schizofrenii; u dwujajowych zbieżność gruźlicy wynosi tylko 23%.

Naogół różne czynniki szkodliwe tylko wzmagają przejawienie się dziedzicznej skłonności do gruźlicy. Duże znaczenie posiadają również: wiek, w jakim nastąpiło zakażenie, wrota zakażenia, sposób zakażenia, zakażenie jednorazowe czy wielorazowe, wreszcie zjadliwość zarazka.

Na podstawie tych zestawień gruźlica, jak wnioskują Diehl i Verschuer, zajmuje miejsce między właściwymi chorobami dziedzicznymi a sprawami zakaźnymi, jest jednak bardziej zbliżona do pierwszych. Poza tym gruźlica różni się zasadniczo od spraw o dużej i małej zakażalności (odra, krztusiec), (szkarlatyna, zapalenie płuc). W wyniku swych mozolnych badań autorzy stwierdzają, że różnica między bliźniętami jednojajowymi i dwujajowymi w ich zachowaniu się wobec gruźlicy jest wyłącznie następstwem jednakowych cech dziedzicznych (erbliche Veranlagung) bliźniąt jednojajowych i różnych cech (Erbverschiedenheit) bliźniąt dwujajowych. Różnica ta jest tak wielka, że świadczy wymownie o decydującym znaczeniu dziedziczności dla powstawania gruźlicy i jej przebiegu. Rozbieżność u bliźniąt jednojajowych nie jest uwarunkowana dziedzicznie, lecz peristatycznie, rozbieżność u dwujajowych może być uwarunkowana zarówno dziedzicznie jak i peristatycznie.

Tezy powyższe obrazują zestawienia 9 par bliźniąt, które zaznaczyły się tym, że chore bliźnię w ciągu wielu lat bezskutecznie zakażało swego partnera; pośród tych bliźniąt aż 8 par należało do dwujajowych, czyli o konstytucji niejednolitej. Poza tym pośród ciekawego materiału autorów, na uwagę zasługuje przypadek dotyczący pary bliźniąt płci żeńskiej. Pomimo, że przed zachorowaniem dziewczęta przez 9 lat żyły rozłączone, jedna jako służąca w Berlinie, druga jako szwaczka na posadzie w Prusach Wschodnich, zapadły one na gruźlicę jednocześnie, jesienią w 26-tym roku życia; u obu bliźniąt proces o charakterze rozpadowym umiejscowił się w lewym górnym płacie, a drogą aspiracji przechodził na prawe płuco. W innym znów przypadku bliźniąt jednojajowych płci męskiej, uderza zbieżność procesu swoistego o rzadko spotykanym umiejscowieniu: chodzi o gruźlicę kości piętowej z przetoką, u jednego na lewej nodze, u drugiego na prawej. Jako uzupełnienie — przypadek Kretschmera, gdzie u jednojajowych bliźniąt w 14-ym roku życia rozwija się gruźlica obu nerek. Są to zbyt rzadko spotykane umiejscowienia, aby zbieżność procesu gruźliczego uważać za rzecz przypadkową. Fakty te przemawiają za istnieniem miejscowej, czy narządowej dyspozycji.

Wyniki badań Diehla i Verschuera nad gruźlicą bliźniąt spotkały się z ogólnym uznaniem, na jakie niezawodnie zasługują. Tym niemniej nie są one, jak się wydaje, wolne od usterek. Najwięcej zastrzeżeń wzbudza niemożność z natury rzeczy ścisłej oceny peristazy, zwłaszcza, gdy chodzi o ustalenie czy w ciągu dłuższego okresu czasu warunki zewnętrzne, w jakich przebywały porównywane bliźnięta, były takie same lub nie. Pomijamy, jak to już czynią Diehl i Verschuer, że, ściśle biorąc, warunki te nigdy nie odznaczają się bezwzględną tożsamością. Ale pomimo pozornej zgodności warunków zewnętrznych, może, jak to podkreśla B. Lange, w okresie dla powstawania choroby decydującym powstać poważna różnica; z drugiej strony warunki zewnętrzne obu partnerów mogą się układać zupełnie odmiennie, a jednak być podobne w ważkiej chwili zakażenia. Zarzuty te łagodzi okloiczność, że jak już zaznaczono, ewentualne błędy dotyczą zarówno jednojajowych jak i dwujajowych.

Według Redekera znaczenie ba-

dań Diehla i Verschuera ma osłabiać fakt istnienia u bliźniąt dwujajowych różnic psychicznych. Wobec tego bliźnię o usposobieniu żywszym, mając więcej kontaktu ze światem zewnętrznym, łatwiej się zakaża, co tłumaczyło by większą różnorodność gruźlicy u bliźniąt dwujajowych w porównaniu z bliźniętami jednojajowymi. Tymczasem różnice psychiczne istnieją i wśród bliźniąt jednojajowych, zazwyczaj jeden partner z biegiem czasu wykazuje przewagę nad drugim i jako bardziej czynny jest bardziej narażony na zakażenie. Jednak u bliźniąt jednojajowych nie stwierdza się takiej rozbieżności w stosunku do gruźlicy, jak u dwujajowych.

Nasuwają się natomiast wątpliwości, czy w ścisłość spostrzeganych u bliźniąt obrazów klinicznych gruźlicy, zwłaszcza, że chodzi o stwierdzenie już bardzo drobnych odchyleń, nie należy niekiedy powątpiewać.

Nadmienić jeszcze należy, że współzależności między skłonnością bliźniąt do gruźlicy, a płcią, nie ustalono: na 17 par bliźniąt dwupłciowych a zatem dwujajowych, gruźlicę stwierdzono 8 razy u dziewczynek i 9 razy u chłopców. Grupy krwi nie odgrywają również żadnej roli. W związku z tym , że u dzieci gruźliczych częściej widać piegi, względnie większe piegi, zasługują na uwagę badania Siemensa na bliźniętach, badania, które ujawniły duże znaczenie dziedziczności dla powstawania piegów. Jak widać ze wspólnego materiału Siemensa i Verschuera, pośród 107 par bliźniąt dwujajowych, aż 29 wykazało rozbieżność, czyli że piegi stwierdzono u jednego partnera, gdy na 109 par bliźniąt jednojajowych rozbieżności wogóle nie było. Poza tym istnieje wyraźna współzależność między piegami a czerwonym zabarwieniem włosów, według niektórych autorów (Neumann) usposabiającym do gruźlicy.

IV.

Jak wynika z tego, co zostało dotąd powiedziane, usposobienie do gruźlicy jest ogólne, jednak tylko nieznaczna część ludzi choruje, a stosunkowo mały odsetek na gruźlicę umiera. Niewątpliwie w rozwoju choroby, zwłaszcza w zejściu niepomyślnym, poza czynnikami zewnętrznymi dużą rolę odgrywa dziedziczna skłonność do gruźlicy. Zachodzi pytanie, czy ta właściwość konstytucjonalna kojarzy się z pewnym zespołem cech morfotycznych, czyli z takim podłożem anatomicznym, który można by było nazwać konstytucją gruźliczą. Już Hippokrates wypowiedział się w tej sprawie temi słowy: „Osobnicy, wyposażeni w pierwotnie wadliwą konstytucję ze zdeformowaną klatką piersiową, skrzydlasto odstającymi łopatkami, są narażeni na wielkie niebezpieczeństwo w ciężkich nieżytach, niezależnie od tego, czy plwocinę odkrztuszają czy nie. Czworokątna, owłosiona klatka piersiowa z krótką, dobrze mięśniami okrytą chrząstką mieczykowatą, zezwala dobrze rokować. Przy skłonności do suchot wszystkie objawy są silniej wyrażone i bardziej niebezpieczne. Jeżeli ktokolwiek robi wrażenie cierpiącego na suchoty, należy sprawdzić, czy nie ma on wrodzonego habitus phtisicus, gdyż w tym wypadku zguble już nie ujdzie".

Poglądy Hippokratesa przetrwały do naszych czasów, chociaż sama nazwa konstytucji ulegała różnym przemianom. Największy rozgłos zyskał t. zw. habitus asthenicus. Główne jego cechy, z długą, wązką i płaską klatką piersiową na czele, są ogólnie znane. Wymienimy zatem jeszcze tylko zwisające barki, małe serce kropelkowate, opuszczenie trzewi. Typ wąskopierśny, poza tym jednak wolny od cech patologicznych, Kretschmer nazwał typem leptosomicznym. Nie zawsze takie różniczkowanie jest możliwe; niektórzy autorzy, jak np. Ickert, nie używają określenia astenia, co odpowiada status asthenicus, lecz tylko leptosomia. Według ogólnego mniemania astenicy wykazują największą skłonność do gruźlicy i najczęściej zapadają na tę chorobę; astenia ma też wywierać niepomyślny wpływ na przebieg choroby. Jak sądzi Pende, astenia jest nawet istotną cechą konstytucji gruźliczej. Duży odsetek asteników wśród gruźliczych wykazali na swym materiale sekcyjnym zarówno Saltykow jak i Stefko. Ickert zbadał w Prusach Wschodnich konstytucję somatyczną u 602 dorosłych gruźliczych, przy czym gruźlica u leptosomików była mniej więcej czterokrotnie częstsza w porównaniu z udziałem tego typu wśród ludności miejscowej: około trzech czwartych wszystkich zmarłych

na gruźlicę wykazywało przynależność do typu leptosomicznego. Również statystyki towarzystw ubezpieczeniowych stwierdzają, że wśród zmarłych na gruźlicę, w porównaniu ze zmarłymi z innych powodów, odsetek osobników o budowie wąskiej przeważał już przed zawarciem umowy ubezpieczeniowej. Znaczenia astenii nie należy znów przeceniać, gdyż do rozwoju gruźlicy, poza astenią, przczynia się jeszcze wiele innych czynników. Żydzi, pomimo, że habitus asthenicus spotykamy wśród nich częściej niż u chrześcijan, wykazują przecież mniejszą śmiertelność na gruźlicę.

Z drugiej strony coraz więcej autorów (Bauer oraz szereg autorów francuskich) odrzuca w ogóle istnienie jakiegokolwiek związku między astenią a gruźlicą, chyba, że astenię będziemy uważać za zjawisko wtórne — za następstwo zakażenia gruźliczego. Róna przyjmuje, że budowa asteniczna może być zjawiskiem nie tylko genotypowym, lecz i fenotypowym; w pierwszym przypadku byłaby ona następstwem zakażenia całych pokoleń, w drugim — jednostki. Astenii genotypowej może zatem towarzyszyć odporność selekcyjna, jak to widzimy np. u Żydów.

Jest rzeczą oczywistą, że budowa klatki astenicznej genotypowej, kształtowana w ciągu szeregu pokoleń, nie może być taka sama co klatki astenicznej fenotypowej, nabytej indywidualnie. To też badanie kliniczne pozwala na wyodrębnienie dwu typów klatek: thorax asthenicus i thorax paralyticus. Główną cechą klatki piersiowej paralitycznej w porównaniu z klatką asteniczną jest zniekształcenie klatki piersiowej: oprócz wymienionych przez Hippokratesa odstających łopatek, rzucają się w oczy zapadnięte doły nad i podobojczykowe; obojczyki są wysunięte naprzód, żebra przebiegają stromo z tyłu i z boku ku przodowi. Z punktu widzenia rozpoznawczego ważniejsza jest postać klatki paralitycznej, jako dowód choroby przebytej lub istniejącej (Sterling). „Jeśli klatkę piersiową asteniczną, mówi Sterling, uważać za typ wrodzony (autor niezawodnie miał na myśli typ dziedziczny), a klatkę paralityczną — za wyraz skutków zmian toksycznych tkankowych, to w większości przypadków dalej posuniętych suchot u ludzi z klatką asteniczną, znajdziemy też i cechy klatki paralitycznej".

Poglądy nasze na konstytucję somatyczną wieku dziecięcego uległy pewnej ewolucji. Gdy, według Tandlera, pierwsze nieprawidłowości konstytucjonalne miały występować dopiero po dziesiątym roku życia. J. Bauer stwierdza określony habitus już we wczesnym dzieciństwie.

Czy istnieje w wieku dziecięcym ścisły związek między habitus asthenicus a gruźlicą? Na to pytanie Wiese odpowiada przecząco; o ile gruźlica rozwija się, przebieg jej o charakterze włóknistym dawał dobre rokowanie. Na szczególną uwagę zasługują znów badania nad bliźniętami. Na podstawie szeregu pomiarów, dokonanych na swym materiale, Diehl i Verschner dochodzą do wniosku, że pośród bliźniąt dwujajowych tej samej płci, chorego partnera nie cechują w porównaniu ze zdrowym większe odrębności w budowie ciała; 4 razy widziano klatkę asteniczną u jednego z bliźniąt, przy czym 3 razy u partnera zdrowego i raz u chorego. Autorzy nie sądzą zatem aby konstytucjonalne różnice w budowie klatki piersiowej były przyczyną różnorakiego zachowania się bliźniąt dwujajowych wobec gruźlicy. W porównaniu z genotypowo uwarunkowanymi różnicami w rozwoju klatki, wpływ gruźlicy na kształt klatki u tych bliźniąt jest już stosunkowo nieznaczny. Co się zaś tyczy bliźniąt jednojajowych, to mniejsze wymiary klatki piersiowej u chorego partnera stanowią tu niemal prawidło, co Diehl i Verschuer uważają za następstwo zakażenia gruźliczego. Dotychczasowy materiał jest jednak zbyt mały, aby można na jego podstawie ustalić ostateczne wnioski.

Oprócz status asthenicus ma sprzyjać gruźlicy również status degenerationis. Nie było by w tym nic dziwnego, gdyż są to konstytucje pokrewne nie tylko pod względem somatycznym, ale i psychicznym. Ze względu na obfitość cech wstecznych, J. Bauer określa nawet skazę asteniczną jako skazę degeneracyjną. Jak wiadomo, Edward Zieliński na podstawie 854 sekcji zmarłych na gruźlicę zebrał i opisał długi szereg wad rozwojowych.

zarówno układu kostnego jak i narządów wewnętrznych, charakterystycznych dla gruźliczych.

Z biegiem czasu liczba znajdowanych zboczeń jeszcze się powiększyła. Szczególną uwagę zwracano na zniekształcenia małżowiny, zwłaszcza na brak płatka usznego (R o s s o l i n o). Poszczególne cechy nie posiadają jednak znaczenia; na uwagę zasługują dopiero z e s p o ł y ich jako o b j a w y k o n s t y t u c j i d e g e n e r a c y j n e j. Na podstawie tych danych trudno zaprzeczyć istnieniu pewnego powinowactwa między konstytucją degeneracyjną a gruźlicą. Szczególnie uderza częstość gruźlicy na tle konstytucji asteniczno - degeneracyjnej u ludzi wybitnych, fanatyków wielkich idej, ludzi genialnych: pisarzy, poetów, muzyków.

W przeciwieństwie do konstytucji raczej u s p o s a b i a j ą c y c h do gruźlicy, znane są konstytucje na tę chorobę o d p o r n e. Już sam fakt istnienia konstytucji a n t a g o n i s t y c z n y c h, eo ipso podkreśla znaczenie p i e r w i a s t k a k o n s t y t u c j a l n e g o w patogenezie gruźlicy. Istotnie, p y k n i k z jego okrągłą czaszką, krótką szyją, wysokimi barkami, beczkowatą klatką piersiową i dużą jamą brzuszną, jest zupełnym przeciwieństwem astenika. Szczególnie często widuje się k o n s t y t u c j ę p y k n i c z n ą w ś r ó d d n a w y c h (stąd dawna nazwa pyknika-artretyk), już rzadziej wśród chorych na cukrzycę; głównym jednak reprezentantem typu pyknicznego jest o t y ł y. Oprócz otyłości, dny i cukrzycy, konstytucję artretyczną cechuje miażdżyca, zwłaszcza tętnicy głównej i tętnic wieńcowch oraz kamica żółciowa. Wydaje się jednak wątpliwe, czy między otyłością, dną i cukrzcą istotnie zachodzi takie powinnowactwo, jakie im dotychczas przypisywano. W każdej z tych spraw chodzi o inne swoiste zaburzenia przemiany materii. W dnie, zwłaszcza w otyłości, p r z e w a ż a a s y m i l a c j a, w cukrzycy a s y m i l a c j a j e s t u p o ś l e d z o n a. Zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych, tak charakterystyczne zarówno dla otyłości jak i dla cukrzycy, są najwyraźniej a n t a g o n i s t y c z n e.

Najmniej zaznaczone, ale znów inne są te zaburzenia w skazie moczowej. Wielce różni się też: przebieg tych spraw, ich leczenie, ich stosunek do gruźlicy. Największą odporność względem gruźlicy bezsprzecznie wykazują dnawi, w razie choroby przebieg jej jest wyjątkowo dobrotliwy. Z drugiej strony przypadkom ciężkim suchot płucnych towarzyszy niski poziom kwasu moczowego we krwi (S z y f m a n, W a j n s z t o k i K o c e n). Kamica żółciowa, szczególnie kamienie cholesterynowe, prawie że wykluczają gruźlicę. Poziom cholesteryny we krwi może nawet służyć wskaźnikiem odporności ustroju (B ü h n). Natomiast otyłość bynajmniej nie chroni przed gruźlicą. „Les phtisiques gras" autorów francuskich znamy oddawna. Gruźlica otyłych, jak na podstawie dużego materiału stwierdza S. R u d z k i, ma przebieg przewlekły, zwykle bez gorączki, lecz jednak o charakterze postępującym, ze skłonnością do rozpadu tkanki płucnej. Według referatu na zjeździe przeciwgruźliczym w Wiesbadenie (1937) C u r s c h m a n n pośród 2701 gruźlików znalazł otyłość endogenną u 1,5% chorych. Wśród 32 konstytucjonalnie otyłych pacjentów wyzdrowiał tylko jeden, zmarło 14. Szczególnie dużą śmiertelnością z powodu gruźlicy odznaczała się c u k r z y c a, w patogenezie której otyłość zajmuje wybitne miejsce. Przy czym pogląd, jakoby rozwój gruźlicy u chorych na cukrzycę zależał wyłącznie od wyczerpania, byłby zbytnim uproszczeniem sprawy w istocie swej bardziej złożonej. Obecnie skojarzenie tych chorób jest rzadsze dzięki postępom w rozpoznaniu ich i leczeniu. (O r ł o w s k i).

Ciekawe zestawienie częstości gruźlicy śmiertelnej u dwóch podstawowych typów ludzkich podaje na podstawie materiału sekcyjnego S a ł t y k o w. Liczby te są niezwykle wymowne: 92% u asteników, 8% u pikników. Jeżeli chodzi o gruźlicę pozapłucną, odnośne liczby wynoszą 73% i 27%; wreszcie gruźlicę z a g o j o n ą lub w s t a n i e g o j e n i a stwierdzono: u asteników w 59%, u pikników w 41%.

Jak dalece konstytucja ustroju może oddziaływać zbawiennie na przebieg gruźlicy, dowodem tego może służyć s k a z a l i m f a t y c z n o - w y s i ę k o w a. Rola jej jest tym bardziej znamienna, że przejawia się w wieku dziecięcym, na ogół odznaczającym się zmniejszoną odpornością. Najbardziej istotna cecha konstytucji limfatycznej polega na dużej skłonności ustroju do uporczywych i nawracających odczynów zapalnych, w których tkanka chłonna

bierze wybitny udział (N o w i c k i). Dzięki przerostowi układu chłonnego laseczniki zostają zatrzymane w gruczołach i unieszkodliwione. Skazę wysiękową cechuje poza tym nadmierna wrażliwość skóry i błon śluzowych. Dzieci o konstytucji limfatyczno-wysiękowej w większości wypadków przechodzą dobrotliwe postacie gruźlicy, jak gruźlicę skóry, gruźlicę chirurgiczną; najczęściej zaś zołzy — postać najłagodniejszą.

Dobre rokowanie daje też s k a z a g r a s i c z o - l i m f a t y c z n a, której towarzyszy zahamowanie czynnościowe gruczołów płciowych, zjawisko dla przebiegu gruźlicy na ogół korzystne. W stanach hipogenitalnych jednak może się zaznaczyć większa podatność na gruźlicę (S k i b i ń s k i); z drugiej strony gruźlica przyśpiesza dojrzewanie płciowe (S. R u d z k i).

Jak wiadomo, w zagadnieniach konstytucjonalnych g r u c z o ł y w y d z i e l a n i a w e w n ę t r z n e g o odgrywają rolę wyjątkową. Twierdzenie, że o konstytucji ustroju stanowi konstytucja jego gruczołów, nie wydaje się zbyt śmiałe. Istnieją nawet klasyfikacje typów ludzkich, zbudowane na podłożu hormonalnym (S o c h a ń s k i i inn.). Jeżeli chodzi o takie tło konstytucjonalne, to w stosunku do gruźlicy na szczególną uwagę zasługują t a r c z y c a i n a d n e r c z a, ściślej — stany ich nadczynności i niedoczynności. T a r c z y c a posiada oddawna opinię gruczołu wzmagającego czynności odpornościowe ustroju. To też w hypertyreozach gruźlica odznacza się na ogół łagodnym przebiegiem, pomimo, że typ tarczycowy cechuje raczej konstytucja leptosomiczna. Hypertyreoza może też być pożądanym odczynem na zarazek gruźliczy, objawiającym się przy każdorazowym obostrzeniu; brak tego odczynu rokuje źle. Nie zawsze udaje się rozstrzygnąć, czy nadczynność tarczycy jest pierwotna czy też wtórna. Roli tarczycy w gruźlicy nie przeczy okoliczność, że osoby cierpiące na chorobę Basedowa po dłuższym trwaniu choroby dość często umierają na gruźlicę — patologiczny nadmiar hormonów jest również szkodliwy jak ich brak. W hypotyreozach, przede wszystkim zaś w obrzęku śluzowatym, przebieg gruźlicy, jak to było do przewidzenia, jest niepomyślny, szczególnie przekonywujące są fakty przejścia gruźlicy łagodnej w złośliwą po usunięciu wola.

Konstytucji h y p e r s u p r a r e n a l n e j, za uosobienie której można przyjąć typ nadnerczowy S o c h a ń s k i e g o o budowie krępej, również towarzyszy wzmożona odporność wobec gruźlicy. S t e r l i n g widzi w nadczynności nadnerczy wyraz walki ustroju z zarazkiem K o c h a, czemu sprzyja jeszcze ta okoliczność, że nadczynność nadnerczy pobudza również tarczycę do wzmożonej pracy. Zależność ta jest wzajemna, gdyż zarówno w lekkiej postaci choroby Basedowa jak i w doświadczalnej hipertyreozie, dochodzi do hiperplazji całego nadnercza. Czynność wszystkich gruczołów dokrewnych jest w znacznym stopniu uzależniona od p r z y s a d k i jako gruczołu nadrzędnego.

W związku z gruczołami wydzielania wewnętrznego pozostaje jeszcze omówić rolę u k ł a d u w e g e t a t y w n e g o jako czynnika konstytucjonalnego w gruźlicy. Większość autorów dochodzi do wniosku, iż w początkowych okresach gruźlicy przeważa napięcie n e r w u w s p ó ł c z u l n e g o, w późniejszych zaś okresach i cięższych przypadkach przewaga zaznacza się po stronie n e r w u b ł ę d n e g o. Zdanie takie, poparte własnymi badaniami, podtrzymuje między innymi S. S t e r l i n g. G u t h stara się udowodnić, że sympatykotonia przeważa w postaciach gruźlicy wytwórczej, w gruźlicy zaś wysiękowej i postępującej górę bierze nerw błędny. Jak utrzymują M i c h a ł o w i c z i P o p o w s k i, wzmożenie napięcia układu nerwu błędnego pociąga za sobą spotęgowanie odczynów wysiękowych.

Można by zatem przypuszczać, że p r z e w a g a u k ł a d u w s p ó ł c z u l n e g o, jaka cechuje typy tarczycowy i nednerczowy, stanowi tło konstytucjonalne dla gruźlicy o łagodnym przebiegu. Ale jak w takim razie wytłumaczyć późniejsze pogorszenie tej „konstytucjonalnie" łagodnej gruźlicy? Czy przewaga nerwu błędnego w późniejszym okresie gruźlicy ma być pierwotna, czy też następstwem postępującego procesu gruźliczego? Czy wobec tego sympatykotonia, do charakterystycznych objawów której należy rozszerzenie źrenicy, nie jest zjawiskiem w t ó r n y m, w następstwie oddziaływania jadu gruźliczego na pewne odcinki układu wegetatywnego? Czyż przewaga napięcia nerwu współczulnego z charakterystycznym wzmożeniem procesów dyssymilacyjnych stanowi zawsze podłoże niekorzystne dla szerzenia się

gruźlicy (cukrzyca, choroba Basedowa)? Jesteśmy jednak dalecy od tego, aby w przewadze nerwu współczulnego w początkowym okresie gruźlicy widzieć, za przykładem *Sterlinga-Okuniewskiego*, zjawisko pierwotne, sprzyjające powstawaniu gruźlicy.

Z drugiej strony konstytucję dnawą, najbardziej na gruźlicę odporną, jako też konstytucję limfatyczno-wysiękową cechuje wagotonia; wagotonia zwiększa się też z wiekiem, kiedy niebezpieczeństwo postępu istniejącej gruźlicy się zmniejsza. Fakty te i inne, jak sądzi *Sterling-Okuniewski*, „zdają się przemawiać za tym, iż wzmożone napięcie układu parasympatycznego raczej dodatnio wpływa na przebieg gruźlicy, a przewaga tego nerwu w ustroju, zależna od cech konstytucyjnych, stanowi pewien puklerz ochronny przeciwko zakażeniu gruźlicą". Jest to znów wniosek niesłuszny. Czyż, pomijając inne fakty, konstytucja hipotyreotyczna z obrzękiem śluzowatym na czele, nie wyróżnia się jednocześnie klasyczną wagotonią i wybitną skłonnością do ciężkiej gruźlicy?

Nagromadzenie się aż tylu sprzeczności w sprawie roli układu wegetatywnego w gruźlicy tłumaczyć należy niewłaściwym podejściem do samego zagadnienia.

V.

Jak widać, zagadnienia dziedziczności w gruźlicy oraz konstytucji gruźliczej dotychczas nie straciły nic na aktualności. Na każdym kroku spotykamy się wciąż jeszcze z opiniami wręcz przeciwnymi, opierającymi się ponadto na konkretnych faktach. Na ten stan rzeczy składają się głównie wadliwości materiału, jakim operuje większość autorów, oraz niemożność uwzględnienia wszystkich wchodzących w grę okoliczności. Na braki i sprzeczności w naszej wiedzy o gruźlicy zwrócił ostatnio uwagę *Sielicki*. Zwłaszcza przewlekłość gruźlicy i jej wielopostaciowość niezmiernie utrudnia bodanie. Nie pozbawione znaczenia są też sugestie, wywierane przez utarte poglądy.

Do faktów bezspornych zaliczamy przede wszystkim *gatunkową, a więc konstytucjonalną wrażliwość człowieka na gruźlicę*. Wśród narodów cywilizowanych, w przeciwieństwie do ludów pierwotnych, wrażliwość na gruźlicę osłabła; pomimo prawie powszechnej zakażalności, zmniejszyła się zachorowalność, a w jeszcze większym stopniu umieralność. Chodzi tutaj o *odporność zakażeniowo-selekcyjną*, nabytą w ciągu wielu pokoleń, następnie *przekazywaną dziedzicznie*. Odporność ta, którą z równym prawem odpornością ewolucyjną nazwać by można, stanowi naszym zdaniem *najbardziej podstawowe zjawisko w sprawach związanych z zagadnieniem dziedziczności w gruźlicy*. Znacznie zmniejszona śmiertelność z powodu gruźlicy wśród żydów, zamieszkałych w miastach, jest klasycznym przejawem odporności selekcyjnej. To samo zjawisko spostrzeżono w Anglii, kiedy w wieku siedemnastym, w następstwie masowej emigracji ludności rolniczej do miast, gruźlica dziesiątkowała ludność napływową. W wiekach następnych, dzięki urbanizacji nastąpiło samouodpornienie. Za dowód, w jak stosunkowo szybkim czasie może się już zaznaczyć dobroczynne działanie odporności zakażeniowo - selekcyjnej, mogą służyć gruźlicze rodziny fermerów, osiadłych około 1850 r. w Iova w Ameryce. W pierwszym pokoleniu śmiertelność wśród dzieci była bardzo duża; w drugim pokoleniu przypadki gruźlicy były już mniej liczne i wystąpiły przeważnie w wieku późniejszym; trzecie, już starsze pokolenie jest zupełnie wolne od gruźlicy, jakkolwiek żyje w tych samych warunkach osadniczych, nawet w tych samych chatach, co i pierwsze pokolenia. (Cytow. wedł. *Szokalskiego*).

Odporność selekcyjna, obniżając wybitnie śmiertelność, na ogół nie zabezpiecza przed zakażeniem gruźliczym. W tych warunkach jednak *zakażenie pierwotne*, za wyjątkiem szczególnie niepomyślnych okoliczności, pozostaje zazwyczaj sprawą dobrotliwą, zabezpieczającą ustrój przed nową infekcją, analogicznie z podstawowym doświadczeniem *Kocha* na śwince morskiej. Zatem względu gruźlicy wśród żydów, zamieszkałych dopiero współudział zjawisk: *allergii odziedziczonej w związku z odpornością selekcyjną i allergii nabytej indywidualnie w następstwie zakażenia pierwotnego*[1]).

[1]) Złożone przejawy allergii w gruźlicy, skojarzone z jej przebiegiem, nie mogły być tutaj omówione.

Obok gatunkowej wrażliwości człowieka, odporności selekcynej, przekazywanej dziedzicznie, i odporności indydiwualnej, nabytej w następstwie zakażenia pierwotnego, podstawowe znaczenie dla przebiegu gruźlicy posiada p e r i s t a z a. Ogromna rozpiętość czynników peristatycznych w żadnym przypadku nie jest uchwytna w całości. Pomijamy bezpośredni związek, jaki istnieje między tak nieodzownym czynnikiem peristatycznym, jakim jest laseczník K o c h a, a czynnikiem konstytucjonalnym — odpornością selekcyjną. Nie ulega wątpliwości, że zarówno natężenie czynników zewnętrznych jak i wzajemny ich stosunek mogą zaważyć na losie ustroju. Nieuwzględnienie znów wzajemnego stosunku czynników endogennych i egzogennych jest głównym źródłem tylu sprzeczności i nieporozumień. Według najnowszych spostrzeżeń, nawet zawleczenie gruźlicy na teren dziewiczy nie koniecznie musi spowodować zachorowania masowe, o ile tubylcy pozostają w tych samych warunkach klimatycznych, mieszkają i odżywiają się jak poprzednio (wedł. B. L a n g e g o).

Większa zachorowalność i śmiertelność w rodzinach gruźliczych jest następstwem nie tyle może braku odporności selekcyjnej, ile dużej e k s p o z y c j i, zwłaszcza w wieku niemowlęcia, na gruźlicę najwrażliwszym. Jak wiadomo, ryzyko zachorowań na gruźlicę zależy w wysokim stopniu od tego, czy chore jest wyłącznie jedno z rodziców, czy też oboje rodzice, ewentualnie jeszcze ktoś z rodzeństwa. Natomiast dzieci, usunięte ze środowiska zakażonego tuż po urodzeniu, rozwijają się prawidłowo i nie są na gruźlice wrażliwsze od innych. (B e r n a r d, D e b r é i L e l o n g). Odwrotne stosunki w rodzinach zdrowych zależą przede wszystkim od zmniejszonej znacznie ekspozycji; w razie jednak zakażenia się dzieci rodziców zdrowych, przeważają przypadki o przebiegu ostrym (prosówka, zapalenie opon mózgowych), gdy w rodzinach obarczonych gruźlicą przeważają postacie przewlekłe. Ponieważ ostry przebieg gruźlicy jest przejawem braku jakiejkolwiek obrony, należy przyznać, że dzieci chorych rodziców posiadają większą odporność przeciwko gruźlicy (L a n g e r). O ochronnym znaczeniu w tych sprawach odporności selekcyjnej przekazanej przez rodziców, wnioskować można na podstawie danych statystycznych M i k u ł o w s k i e g o dla szpitala Karola i Marii w Warszawie: „gdy częstość gruźlicy opon mózgowych u dzieci żydowskich wynosiła 6% przy ogólnej liczbie 12% dzieci żydowskich w szpitalu, to na dzieci wiejskie przypada w 21%, jakkolwiek ogólna odsetka dzieci wiejskich przyjezdnych wynosi 15%". Przemawiają za tym również doświadczenia wielkiej wojny: obciążeni dziedzicznie stosunkowo rzadko ginęli na gruźlicę o przebiegu ostrym; ofiarami jej byli przeważnie osobnicy silni z rodzin dziedzicznie nieobciążonych. Istnienie zarówno d z i e d z i c z n e j s k ł o n n o ś c i do gruźlicy jak i d z i e d z i c z n e j o d p o r n o ś c i wobec niej, potwierdziły w sposób niemal bezapelacyjny badania D i e h l a i V e r s c h u e r a. W związku z zagadnieniem peristazy uderza zwłaszcza jednakowe zachowanie się wobec gruźlicy bliźniąt jednojajowych pomimo różnych warunków zewnętrznych; bliźnięta dwujajowe natomiast cechuje przeważnie zachowanie się różne pomimo jednakowych warunków bytowania. Niemniej zastanawiają liczne spostrzeżenia wśród bliźniąt dwujajowych bezskutecznego zakażania w ciągu wielu lat przez chore bliźnię swego partnera o konstytucji odmiennej. Odmienne zachowanie się wobec gruźlicy, pomimo nawet wyjątkowej ekspozycji, rodzeństwa, pochodzącego z rodzin obciążonych dziedzicznie, znalazło by tutaj wytłumaczenie. Z drugiej strony, jeżeli, jak o tem pisze N ä g e l i, w pewnych rodzinach pomimo wyjątkowo dodatnich warunków zewnętrznych, nie udaje się uchronić ich członków przed zejściem śmiertelnym, to właśnie z powodu braku odporności s w o i s t e j, nie zaś nieswoistej. Czynnik nieswoisty, dotychczas główny oręż w leczeniu gruźlicy, jest zapewnie skuteczny tylko wtedy, gdy na tle odporności ogólnej zostaje wzmożona odporność swoista (odziedziczona — nabyta).

Jednym z najbardziej uchwytnych czynników konstytucjonalnych, jak to znów ostatnio podkreśla Z e y l a n d, jest w i e k. Poza okresem niemowlęcym ciężki przebieg gruźlicy zaznacza się w okresie dojrzewania [1]) i w starości. Szczególnie du-

[1]) Według S. R u d z k i e g o charakter gruźlicy w okresie dojrzewania jest na ogół dobrotliwy, obraz przybiera na złośliwości — im bliżej dojrzałości. Statystyka K o p c i a, dotycząca czynnych postaci gruźlicy płuc wśród dzieci, wykazuje, w miarę zbliżania się wieku pokwitania, wzrastającą przewagę dziewcząt.

żą śmiertelność widzimy u niemowląt, zakażonych w pierwszym półroczu. Zmiany wysiękowo - serowate, charakterystyczne dla wieku młodego i gruźlicy ostrej, w wieku starszym ustępują miejsca odczynowi włóknistemu.

Nie znamy takiej konstytucji somatycznej, któraby rozwój gruźlicy wykluczała. Mniejszą skłonność do gruźlicy wykazuje budowa pykniczna, większą — asteniczna. Astenik jednak nie musi chorować na gruźlicę, jeżeli zaś zachorował nie musi chorować ciężko, tymbardziej nie musi umrzeć na gruźlicę. Jak już zauważyliśmy, habitus asthenicus nie jest zjawiskiem jednolitym; to też oprócz wzmożonej wrażliwości na gruźlicę u jednych, cechuje go również wzmożona odporność u innych.

Wpływ gruczołów dokrewnych jako czynnika konstytucjonalnego na przebieg gruźlicy jest, jak to wykazaliśmy, dość wyraźny. Natomiast znaczenia układu wegetatywnego dla przebiegu gruźlicy nie udało się dotychczas ustalić. Odnosi się wrażenie, że w olbrzymim zespole zjawisk, związanych z patogenezą gruźlicy i jej przebiegiem, układ wegetatywny jako czynnik samoistny, większego znaczenia nie posiada.

Odgrywając rolę urazu psychicznego, gruźlica może wywołać psychozę. Jak zaznacza Curschmann, psychozy u gruźlików występują tylko na tle konstytucji leptosomicznej.

PIŚMIENNICTWO.

J. Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin 1924. — *W. Berghaus:* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1936 t. 117. — *Bernard, Debré* i *Lelong:* Presse Médicale). 1925. — *Borrel:* Annales de l'Institut Pasteur 1919. — *Bühn:* Pol. Gaz. Lek. 1932. — *Calmette:* L'infection bacillaire et la tuberculose. Paryż 1922. — *Dammann.* Cyt. wedł. Meinickego. — *Diehl:* Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Lipsk 1931, t. 3. — *Diehl* i *Verschuer:* Zwillingsforschung. Jena 1933. — *Doyer:* Cyt. wedł. B. Langego. — *A. Dufourt:* Le monde médical 1935. — *Guth:* cytow. wedł. Sterlinga Okuniewskiego. — *Halpern-Wieliczański:* Materiały antropometryczne i statystyczno-lekarskie. Warszawa 1934. — *H. Hirszfeldowa:* Med. Dośw. i Społ. 1936 t. 21. — Warsz. Czasop. Lek. 1936. — Choroby dzieci, t. I. Warszawa, 1936. — *H.* i *L. Hirszfeldowie:* Tamże — *H.* i *L. Hirszfeldowie* i *H. Brokman:* Med. Dośw. i Społ. 1924 t. 2. — *Ickert* i *Benze:* Cytow. wedł. B. Langego. — *T. Kopeć:* Ped. Pol. 1926 t. 6. — *Krasucka:* Warsz. Czasop. Lek. 1932. — *Kretschmer:* Körperbau u. Charakter. Berlin 1926. — *B. Lange:* Zeitschr. für Tuberk. 1935 t. 72. — *J. Lange:* Cytow. wedł. Mikulskiego. — *H. Langer:* Münch. med. Wochensch. 1923. — *Martius:* Konstitution und Vererburg. Berlin 1914. — *Meinicke:* Beiträge zur Klinik der Tuberk. 1923 t. 56. — *Michałowicz* i *Popowski:* Gruźlica 1931. — *K. Mikulski:* Warsz. Czasop. Lek. 1933. — Nowiny Lek. 1936. — *Mikułowski:* Gruźlica, 1935 t. 10. — *Münther:* Beiträge zur Klinik der Tuberk. 1930 t. 76. — *Nägeli:* Allgemeine Konstitutionslehre. Berlin 1934. — *W. Neumann:* Klinik der Tuberkulose Erwachsener, Wiedeń 1930. — *Nowicki:* Gruźlica 1926 t. 1. — *W. Orłowski:* Patologia i terapia szczegółowa t. 2. Warszawa, 1938. — Pende Medyc.. 1935. — *Redeker:* Zeitschr. f. Tuberk. 1931, t. 62: — *Riffel:* Cyt. wedł. B. Langego. — *Róna:* Extrapulm. Tuberk. 1925 t. 1. — *S. Rudzki:* Warsz. Czasop. Lek. 1930. — Gruźlica 1929 t. 3. — *Saltykow:* Cytow. wedł. Nägeliego. — *W. Schultz:* Beiträge zur Klinik der Tuberk. 1923 t. 56. — *Sielicki:* Lek. Pol. 1937. — *Skibiński:* Pol. Gaz. Lek. 1935. — *Sochański:* Pol. Gaz. Lek. 1927. — *Stefko:* Ergebn. d. allg. Pathologie 1931, t. 24, — *S. Sterling:* Suchoty płuc pospolite. Łódź 1921. — Gruźlica. Zbiór prac. Łódź 1934. — *Sterling — Okuniewski:* Gruźlica, 1926. — *K. Szokalski:* Dziedziczność w gruźlicy. Warszawa, 1935. — *Szyfman, Wajnsztok i Kocen:* Pol. Arch. Med. Wew. 1930 t. 8. — *Tandler:* Wien. Klin. Wochenschr. 1930. — *F. Venulet:* Dziedziczność i konstytucja. Bibl. Eugen., Warszawa, 1926. — *Verschuer:* Erbpathologie. Drezno i Lipsk, 1934. — *W. Weitz:* Die Vererbung innerer Krankheiten. Stuttgart 1936. — *Wiese:* Beiträge zur Klinik der Tuberk. 1923 t. 56. str. 175. — *J. Zeyland,* Gruźlica, 1937, t. 12.

NAPHTARGOL

DRAŻETKI

SULFONAFTENIAN SREBRA

ENERGICZNY LEK ODKAŻAJĄCY PRZEWÓD POKARMOWY, ŚCIĄGAJĄCY I PRZECIWZAPALNY.
NIE WYWOŁUJE ŻADNYCH OBJAWÓW UBOCZNYCH.

WSKAZANIA: BIEGUNKI, SZCZEGÓLNIE BIEGUNKI GRUŹLICZE, DUR BRZUSZNY, CZERWONKA, ZAPALENIE JELIT CIENKICH I GRUBYCH, NIESTRAWNOŚĆ, FERMENTACJA JELITOWA itp.

DAWKOWANIE: 1—3 drażetek trzy razy dziennie w czasie jedzenia.
OPAKOWANIE: Rurki po 20 sztuk i flakony po 40 sztuk.

ENTERAKTIN

POŁĄCZENIE CHLORAKTINU Z WĘGLEM AKTYWOWANYM *w opłatkach*

ODKAŻA PRZEWÓD POKARMOWY, ZWALCZA PROCESY GNILNE I FERMENTACYJNE POCHŁANIA PRODUKTY ROZKŁADU I GAZY, LECZY NIEŻYTY JELIT, CZERWONKĘ, OWRZODZENIA JELIT, ZATRUCIA POKARMOWE

DAWKOWANIE: *1 opłatek 3 — 6 razy dziennie, po jedzeniu*

L. NASIEROWSKI
Chem. Farm. Zakłady Przem. Handl.
Warszawa 22, ul. Kaliska 9

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Przegląd prac z dziedziny patologii przewodu pokarmowego z r. 1939. (La Pathologie digestive en 1939).
P. Carnot, H. Gaehlinger.

Paris Medical, 1939.

Bieżący przegląd poświęcony jest wyłącznie zagadnieniom, omawiającym stosunek witamin do chorób przewodu pokarmowego.

Jak wiadomo awitaminoza zależeć może od niedostatecznego dostarczania witamin ustrojowi lub też może być zaburzeniem wewnątrzpochodnym. Wśród awitaminoz drugiej grupy możemy wyodrębnić te, które powstały na skutek wadliwej resorbcji witamin w obrębie przewodu pokarmowego. i te, które są spowodowane przez niezdolność tkanek do zużycia dostarczonych im witamin. Stąd wypływa łączność między zagadnieniem awitaminoz i patologii przewodu pokarmowego.

Wszystkie witaminy konieczne są do zachowania całości i prawidłowej czynności przewodu pokarmowego. Łączność witamin i przewodu pokarmowego jest nierozerwalna: dla prawidłowej resorbcji witamin konieczna jest prawidłowa czynność błony śluzowej jelit i przeciwnie, brak witamin powoduje w tej błonie chorobowe zmiany. Ta konieczność dostarczenia przewodowi pokarmowemu odpowiedniej ilości witamin nie jest wyraźnie widoczna dlatego, że to pożywienie, które zdrowy człowiek w normalnych warunkach otrzymuje, zawiera dostateczną ich ilość na to, by nie wywołać zmian chorobowych. Zagadnienie to jednak wyraźnie wysuwa się z chwilą, gdy człowiek, na skutek choroby, zmuszony jest do dużych ograniczeń dietetycznych.

Według R i c h e t a, witaminy tak jak każdy inny pokarm, poddane są w przewodzie pokarmowym trawieniu mechanicznemu i chemicznemu, następnie są wchłonięte przez błonę śluzową jelit, zmagazynowane w wątrobie i w miarę potrzeby rozdzielane do poszczególnych tkanek. Zaburzenie na którymkolwiek stopniu tej prawidłowej przemiany witaminowej, powoduje awitaminozę.

Coraz więcej schorzeń widnieje na liście zaburzeń gospodarki witaminowej. Jednym z nich jest zapalenie wielonerwne alkoholików, które K l o t z uważa za schorzenie wywołane brakiem witaminy B, wchłanianej w niedostatecznej ilości na skutek długotrwałego nieżytu błon śluzowych przewodu pokarmowego. U z a n podkreśla, że w wieku starczym, człowiek spożywa mniejszą ilość witamin i stąd też większa częstość chorób w tym okresie życia. Witamina B^1 potrzebna jest do prawidłowej przemiany węglowodanów i im więcej człowiek ich spożywa, tym większe jest jego zapotrzebowanie na tę witaminę. Przy braku witaminy B^1 węglowodany stają się do pewnego stopnia składnikami trującymi. To ich trujące działanie uwidacznia się za pośrednictwem nieprawidłowej fermentacji, procesów bakteryjnych, a nawet za pośrednictwem zaburzeń przemiany mineralnej.

M o r h a r d t podkreśla, że niektóre metale ciężkie mogą do pewnego stopnia zastąpić pewne witaminy. Do metali tych należy np. mangan, który znika ze krwi w przebiegu beri - beri, i żelazo, potrzebne ustrojowi szczególnie w czasie gnilca.

W i t a m i n a A odgrywa, jak wiadomo, wielką rolę w przemianach komórek nabłonkowych, a w razie jej braku nabłonki ulegają zbyt szybkiemu złuszczeniu. Ponieważ dotyczy to nie tylko nabłonków skórnych, ale także śluzówek, zrozumiałym jest fakt pojawiania się zaburzeń trawiennych w razie awitaminozy A. W żołądku około 30% spożytej witaminy A ulega rozkładowi, a magazynowanie tego składnika w wątrobie następuje w 10 godzin po jego spożyciu. Czynnikiem macierzystym witaminy A jest karoten, którego przemiana w witaminę A następuje w wątrobie. W przypadkach nieprawidłowości na tym odcinku czynności wątroby, powstaje obraz awitaminozy. R o w n t r e e dowiódł, że i karotern i witamina A jest wydalana w niewielkiej ilości w stolcach.

W razie niedostatecznej ilości witaminy A błona śluzowa żołądka wydziela znacznie mniej śluzu, wydzielanie natomiast kwasu nie ulega zmianie. Stąd też w przypadkach tych powstaje duża nadkwaśność, która usposabia do powstania wrzodu żołądka. B o l l e r stosuje z powodzeniem leczenie witaminą A w przypadkach niedokwaśności żołądkowej. R a c h e t i B u s s o n leczą wrzodziejące zapalenia jelita grubego wlewankami z oliwy, z domieszką witaminy A.

Z e s p ó ł w i t a m i n y B. zawiera witaminy B^1, B^2, B^3, B^4, B^5, B^6. Największą ilość tych składników zawierają drożdże piwne. Z zakresu zaburzeń w obrębie przewodu pokarmowego, spotykanych w przypadkach awitaminozy B stwierdzono, że gołębie, u których awitaminozę tę wywołano ,tracą całkowicie łaknienie i wykazują niedowład gardła. Rentgenologicznie stwierdzono w tych przypadkach zastój pokarmów w górnym odcinku jelit. Zmiany anatomopatologiczne polegały na rozciągnięciu ścian jelit i zwyrodnieniu mięśniówki przewodu pokarmowego.

Leczniczo stosuje się witaminę B w przypadkach wszelkich zaburzeń jelitowych, a przede wszystkim zaparć. Według W a s t l a witamina B^1 nie ma żadnego wpływu na czynność jelit cienkich, wpływa natomiast wybitnie na jelito grube. Jak wynika z badań H a r d y' e g o, witamina B^1 wpływa na jelita za pośrednictwem układu nerwowego, tą drogą zwiększając napięcie ich ścian i regulując czynność wydzielniczą. Wątpliwą wydaje się teoria autorów amerykańskich, jakoby awitaminoza B^1 wywołać mogła megacolon. S h i n o d a jest zdania, że witaminę B^1 wytwarzają drobnoustroje w obrębie jelita grubego. Nie zostało jeszcze napewno stwierdzone

przypuszczenie, czy powstawanie wrzodu żołądka jest do pewnego stopnia powodowane brakiem witaminy B^1. Witamina B^1 znajduje się w pewnej ilości w kale i nie wiadomo, czy jest to nadmiar przyjętej z pożywieniem witaminy, czy też jest to produkt pracy bakterii. Jones i Sures stosowali witaminę B^1 ciężko chorym na serce i osiągali często wybitną poprawę. Przypuszczają oni, że awitaminoza B jest pośrednim powodem często spotykanych zaburzeń naczyniosercowych w przypadkach ciężkich nieżytów jelit.

Witamina B^2, zwana też witaminą PP (przeciwpellagryczna), znajduje się w codziennym pożywieniu ludzi zdrowych w ilości dostatecznej i zapobiega powstaniu rumienia lombardzkiego. Rozwój tej choroby przypisywali niektórzy autorzy zatruciom pokarmowym.

Witamina C. odgrywa bardzo dużą rolę w patogenezie wrzodu żołądka i dwunastnicy. Doświadczalnie można wywołać krwotoki żołądkowe u zwierząt, przebywających na diecie pozbawionej witaminy C. Badania mikrochemiczne wykazują obniżenie poziomu witaminy C w moczu chorych na wrzód żołądka. Autorzy podkreślają, że diety, stosowane zwykle u chorych wrzodowych, są prawie całkowicie pozbawione witaminy C, co zupełnie nie zgadza się z wynikami badań i co utrudnia znacznie gojenie się wrzodu. Roux próbował chorym tym stosować witaminę C w postaci podskórnych wstrzykiwań kwasu askorbinowego, ale i tym sposobem nie udało mu się podnieść poziomu witaminy C we krwi. Demole Guye stosowali leczniczo u chorych z wrzodem żołądka wstrzykiwania histydyny z domieszką witaminy C. Wyniki tego postępowania były doskonałe.

O zaburzeniach żołądkowych w przebiegu duru brzusznego i ich leczeniu. (De l'intolerance gastrique dans la fievre typhoide et de son traitement). R. Roch.

Paris Médical. Nr 14. 1939.

Zarówno objawy kliniczne jak i obrazy anatomiczne wskazują na częste zaburzenia ze strony żołądka w przebiegu duru brzusznego. Merkel stwierdził na dużym materiale sekcyjnym występowanie u ludzi, zmarłych na dur brzuszny, zmian w błonie śluzowej żołądka. Przedstawiały się one w postaci nieżytu, podbiegnięć krwawych, przerostu gruczołów, a niekiedy spotykał się on z owrzodzeniami prawdopodobnie wytworzonymi w czasie duru.

Ze spostrzeżeń klinicznych przytoczyć można również szereg danych, wskazujących na zaburzenia żołądkowe. Częstą np. rzeczą w czasie duru brzusznego jest ból w nadbrzuszu stały, nasilający się wyraźnie po jedzeniu i ruchach. Spostrzegane u chorych na dur wymioty zależą czasami od powikłań, jak np. od zapalenia płuc, zapalenia opon mózgowych, zapalenia otrzewnej. Kiedy indziej natomiast nie można ich wytłumaczyć żadnymi zmianami pozażołądkowymi. W tych przypadkach wymioty pojawiają się zwykle w chwili rozpoczęcia posiłku i nie ustępują bez względu na jakość podanego pokarmu. Wymioty te nie są zbyt obfite, ale mają duże znaczenie ponieważ uniemożliwiają odżywienie chorych i męczą ich bardzo. Wymioty krwawe spotyka się rzadziej; występują one w przypadkach durowego wrzodu żołądka.

W sprawie leczenia głosy poszczególnych autorów różnią się od siebie. Chauffard poleca chorych na dur brzuszny odżywiać od początku pokarmami lekkostrawnymi, tzn. podawać tylko buliony, zupy jarzynowe, mleko i lekkie napoje winne. W razie zaś wymiotów radzi podawać mrożone płyny.

Trousseau wychodzi z założenia, że zaburzenia żołądkowe pochodzą stąd, że żołądek w czasie choroby odzwyczaja się skutkiem skąpego odżywiania od swych normalnych czynności i stąd pochodzą wymioty w razie podania posiłku lub nawet wymioty naczczo, zawierające śluz i żółć. Wobec tego stosuje on swym chorym dietę bardzo obfitą i bynajmniej nie wybitnie lekkostrawną. Poleca on podawać mięso smażone, szynkę, mocne wino i inne pożywne pokarmy. Być może, że dieta ta poprawia w niektórych przypadkach stan chorych, ale przeważnie stosowanie jej nie jest możliwe, chociażby ze względu na brak łaknienia i niepowstrzymane nudności, dręczące chorych na dur.

Zasadniczą rzeczą w przebiegu duru z zaburzeniami żołądkowymi jest odżywić jako tako chorych, a przede wszystkim nawodnić ich i dostarczyć dostateczną ilość soli. Ponieważ trudno jest osiągnąć to drogą doustną, pozostaje droga doodbytnicza i dożylna. Kroplówki nie zawsze cel ten osiągają, gdyż chorzy na dur brzuszny mają często bardzo silne parcie na stolec, co uniemożliwia utrzymanie kroplówki. Wlewania podskórne dostarczyć mogą tylko niewielką ilość soli, gdyż stężenie ich jest izotoniczne z krwią, a wprowadzanie bardzo dużych ilości płynu tą drogą jest niemożliwe ze względu na znaczną bolesność tych zabiegów. Wobec tego pozostaje droga dożylna. Wstrzykiwaniami dożylnymi wprowadzić można bardzo duże ilości roztworu soli lub cukru i w ten sposób przetrzymać chorych w ciągu najgorszego okresu choroby. Autor przytacza jako przykład przypadek chorej na dur brzuszny, której w ciągu miesiąca choroby wprowadzono 17,3 litra płynów dożylnie.

O leczeniu zaparć. (Le traitement des constipations). J. Rachet.

Bull. Gen. de Ther. Nr 1, 1939.

Kwestia sposobu i wyników leczenia zaparć wiąże się ściśle z mechanizmem ich powstawania i z wywołującą ją przyczyną. Jako zasadniczo od siebie różniące się dwie kategorie wymienić należy zaparcia:

1) pochodzenia organicznego, i
2) powstałe na tle czynnościowym.

Pod względem przebiegu klinicznego możemy przeprowadzić podział na:

1) zaparcia przejściowe,
2) zaparcia stałe, przewlekłe.

Zaparcie wywołane być może przez wadliwą czynność ruchową jelit lub też przez zaburzenia mechanizmu wydalania kału.

W pierwszej dziedzinie wymienić możemy jako bezpośredni powód zaparcia zbyt małą ruchomość jelita oraz zbyt duże napięcie jego ścian; stąd podział na zaparcia hypo — względnie a-toniczne i kurczowe, czyli spastyczne.

Obok tego, jako całkowicie odrębny mechanizm, istnieją wady wydalania stolca, polegające na zaburzeniach w najniższym odcinku jelit, t.j. prostnicy i odbytnicy.

Zaburzenia ruchowe jelit mogą być wywołane wadliwym składem zawartości jelitowej, a zdarza się to w razie stałego przebywania na diecie zbyt ograniczonej i jednostajnej lub też przeciwnie na skutek spożywania dużej ilości pokarmów drażniących.

Kiedy indziej zwolnienie perystaltyki zależy od spraw chorobowych toczących się w ścianie jelit (np. przewlekłe zapalenie), wadliwego ich ułożenia (opuszczenie) lub przerostu ściany. Jeżeli chodzi o pospolite „colitis chronica", to podkreślić należy, że sprawa ta stwarza błędne koło, a mianowicie: colitis chronica powoduje często zaparcie, a to podtrzymuje proces zapalny w ścianie jelita.

Jedną z częstszych przyczyn zaparcia są zaburzenia w wydzielaniu trzustki i wątroby.

Zaparcie zależyć może od przyczyn leżących poza przewodem pokarmowym, a mianowicie od zaburzeń nerwowych, wewnątrzwydzielniczych lub krążeniowych.

Jak wyżej wspomniano, drugą grupę stanowią zaparcia zależne od wady w wydalaniu stolca: od braku lub osłabienia odruchu odbytowego. To zaburzenie może być objawem zmian w obrębie odbytu (przetoki, żylaki, stan zapalny) lub też narządów sąsiednich (najczęściej narządy płciowe kobiece lub otrzewna miednicy małej).

Uwzględniając przebieg kliniczny poszczególnych przypadków zaparcia przewlekłego, można odróżnić:

1) zaparcia łagodne, dobrze znoszone,
2) zaparcia klinicznie złośliwe.

U chorych pierwszego rodzaju jedynym objawem patologicznym jest trudność i nieregularność oddawania stolca, podczas gdy w drugiej grupie przypadków obok tego objawu występują napady bólowe mniej lub bardziej dokuczliwe, oraz stan ogólny ulega pogorszeniu z obrazem samozatrucia, względnie zakażenia pochodzenia jelitowego.

Przystępując do omawiania leczenia zaparć, wyłączyć należy na wstępie zaparcia pochodzenia organicznego, jako nadające się wyłącznie do leczenia chirurgicznego.

Leczenie wewnętrzne zaparć obejmuje leczenie dietetyczne i stosowanie odpowiednich środków farmakologicznych.

Dobranie odpowiedniego dla danego chorego jadłospisu jest głównym warunkiem skuteczności leczenia. Ogólnie zaznaczyć należy, że dieta chorego z zaparciem nie może być stała, lecz należy ją zmieniać zależnie od przebiegu sprawy. Zwykle stosuje się na początku dietę bardziej surową, a później stopniowo dodaje się do niej poszczególne potrawy.

Nie należy jednak przesadzać w ograniczaniu jadłospisu chorego, gdyż zbyt uciążliwa dieta nuży chorego, powoduje chudnięcie z równoczesnym pogorszeniem sprawy chorobowej. ,

Przy wyznaczaniu diety dla chorego z zaparciem kieruje się zwykle zasadą, żeby zwiększyć ilość masy jelitowej ze zwiększeniem niestrawionych odpadków, które mają pobudzać czynność jelit. Dieta zawierać powinna dużą ilość jarzyn i miękkich owoców, dających się dokładnie przeżuć.

Tłuszcze należy podawać tylko świeże, raczej roślinne niż zwierzęce, w średniej ilości. Ich działanie żółciopędne przyczynia się pośrednio do zwalczania zaparcia.

Unikać powinien chory potraw ostrych i drażniących.

Kwestia zasadniczych i pospolitych pokarmów, jak chleb, mleko i jaja, nie jest rozstrzygnięta. Każda z tych rzeczy działa rozmaicie na różnych chorych, tak że pod tym względem opierać się należy przede wszystkim na spostrzeżeniach chorego, który zwykle orientuje się dobrze, jak znosi poszczególne pokarmy.

Przy przepisywaniu choremu diety zwrócić mu należy uwagę, by jadł powoli i żuł długo i dokładnie wszelkie potrawy.

Wykaz zakazanych w przypadku zaparcia potraw jest bardzo długi i obejmuje między inymi: Ostre przyprawy i konserwy. Tłuste ryby i mięsa. Kapusta, salsefia, brukselka, ogórki, rzodkiewki. Lody, czekolady, czereśnie, porzeczki, maliny. Wino, likiery.

Zalecone jest, by chory naczczo zjadał surowy owoc lub pił szklankę zimnej wody.

Dla chorych z zaparciem, tzw. klinicznie złośliwym, zastosować należy dietę bardziej surową, do której później w miarę poprawy zdrowia dodawać można uprzednio zabronione potrawy.

W przypadkach tych, które są prawie zawsze powikłane zapaleniem jelita grubego, unikać należy pokarmów dających dużą ilość odpadków, drażniących ściany jelit. Potrawy powinny być dokładnie rozgotowane lub siekane.

W tych przypadkach dla ułożenia odpowiedniej diety konieczne jest poprzednie badanie chemiczne stolca. W przypadkach, gdy badaniem kału stwierdza się nadmierne gnicie, ograniczyć należy w diecie pokarmy białkowe, w razie objawów wzmożonej fermentacji, zmniejszyć trzeba ilość spożywanych węglowodanów.

Jadłospis chorych omawianej obecnie kategorii musi być bardzo dokładnie określony.

Na pierwsze śniadanie podawać należy: zupy ryżowe lub kaszki gotowane na smaku jarzynowym lub mleku. Kakao na wodzie. Biszkopty, masło, miód, pomarańcze, jabłka, konfitury.

Obiad: Zupy jarzynowe z kaszką, kleik, chude ryby gotowane lub pieczone zaprawione cytryną i świeżym masłem. Ryż gotowany, purée z kartofli, siekane jarzyny, chude mięso. Ser biały, kompoty. Chorzy ci czują się zwykle dobrze, gdy popijają w czasie obfitszych posiłków wody mineralne.

Zalecać chorym trzeba by po obfitszych posiłkach odpoczywali leżąc, trzymając na brzuchu worek z ciepłą wodą.

Arsenał firmowych środków rozwalniających jest bardzo bogaty: jedne z nich działają dodatnio, inne szkodliwie. Dobrym środkiem przeciw zaparciu można nazwać ten, który nie działa trująco i nie drażni zbytnio jelit, a działa rozwalniająco.

U chorych z zaparciem nieznacznego stopnia (łagodnym) stosuje się tylko dwa rodzaje leków: śluzy i środki oleiste. Oleje mogą być roślinne i mineralne; te ostatnie, do których zaliczyć trzeba parafinę i wazelinę, dzia.ają nieco silniej. Środki obydwu rodzajów nie wchłaniają się i działają tylko dzięki swym własnościom fizycznym.

Zwykła oliwa nie jest skuteczna z wyjątkiem przypadków zaparć pochodzenia wątrobowego, w kótrych, jako silny środek żółciopędny, działa doskonale.

Parafina rozmiękcza bryły kałowe, ułatwiając przez to ich postępowanie i wydalanie. Oleje podawane muszą być bezwzględnie czyste chemicznie, aby nie powodowały zatrucia. Sposób przyjmowania można pozostawić do wyboru choremu. Dawka trzech łyżek dziennie jest zwykle wystarczająca.

Dołączenie do olejów środka z grupy śluzów przyśpiesza zwykle skuteczność leczenia. Istnieją różne przetwory w postaci kremów i marmelad zawierających oba rodzaje środków obok siebie.

Popularny olej rycynowy działa niekiedy doskonale w przewlekłych zaparciach. Podawać go trzeba w czystej postaci w małych dawkach i w ciągu niezbyt długiego czasu, gdyż działanie jego jest nieco drażniące.

Stosowanie środków rozwalniających w formie czopów jest niezbyt popularne. Wywołują one szybko przyzwyczajenie i stają się nieskuteczne. Poza tym mają one tę wadę, że działają drażniąco na błonę śluzową odbytu.

Lewatywy głębokie z ciepłej wody lub oliwy pomagają czasami w przypadkach zaparć z zatrzymaniem się mas kałowych w dolnym odcinku esicy.

Leczenie zaparć z grupy źle znoszonych jest nieco trudniejsze. Ma ono za zadanie znieść stan kurczowy, wygoić podrażnioną błonę śluzową oraz zmienić chemizm i florę bakteryjną zawartości jelitowej. Wypróżnienie jelit jest w tych przypadkach kwestią drugorzędną.

Podawanie środków rozwalniających wymaga w tej grupie przypadków dużo ostrożności i dokładnej obserwacji chorego: środki te mogą niejednokrotnie nie przynieść ulgi, a spowodować natomiast jeszcze większe podrażnienie jelit.

Ze względu na obecność stanu kurczowego i bóle trapiące chorych, do środków rozwalniających dołączyć trzeba zawsze leki przeciwkurczowe. Belladonnę podaje się w postaci wyciągu (0.02 — 0.03) albo nalewki (10 — 30 kropli dziennie).

Atropinę stosuje się w postaci siarczanu jako pigułkę lub roztwór doustnie lub podskórnie.

Jednym z nowszych środków, stosowanych między innymi przy zaparciach, jest azotyn bizmutu. Lek ten działa bardzo wielostronnie: antyseptycznie, rozwalniająco, przeciwkurczowo, a poza tym znosi wzdęcie i wpływa gojąco na podrażnioną śluzówkę jelit.

Podawać go należy w dawce 15 — 20 gramów dziennie w ciągu 20 dni, a następnie odstawić na 10 dni. Wadą azotynu bizmutu jest jego wysoka cena.

Ostatnio stosuje się niekiedy z dobrym wynikiem w przypadkach uporczywych zaparć sole wapniowe i wyciągi gruczołów przytarczycznych.

W każdym przypadku zaparcia starać się trzeba przeprowadzić leczenie przyczynowe i dlatego przed przystąpieniem do terapii przeprowadzić należy bardzo dokładnie całkowite badanie chorego. Poza zwykłym badaniem internistycznym konieczne jest badanie rentgenologiczne, badanie per rectum, badanie narządów rodnych, badanie krwi i jak najdokładniejsze badanie bakteriologiczne i chemiczne kału.

Przy leczeniu zaparć czynnościowych zalecić trzeba choremu regularny tryb życia z zachowaniem równowagi między pracą i odpoczynkiem. Chorzy powinni starać się codziennie rano oddawać stolec rezerwując sobie zawszę na tę czynność chwilę czasu.

Ze środków, wchodzących w zakres fizykoterapii, wypróbować trzeba zawsze elektryzację, miesienie brzucha oraz leczenie ciepłymi kompresami wodnymi.

Sprawa leczenie chirurgicznego stanowi odrębne szerokie zagadnienie, które zawsze wzbudza gorące walki między jego zwolennikami i przeciwnikami.

O zapaleniu wyrostka robaczkowego u ludzi powyżej lat czterdziestu. (L'appendicite aigue après la quarantaine). P. Suire, P. Bonier.

Paris Médical. Nr 12, 1939.

Zapalenie wyrostka robaczkowego u ludzi w starszym wieku różni się przebiegiem klinicznym i rokowaniem od tegoż schorzenia u ludzi młodych, a ze względu na dość dużą częstość tych przypadków (14% wszystkich przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego) sprawa ta zasługuje na specjalne omówienie.

Ogólnie powiedzieć można, że przebieg tej sprawy chorobowej u ludzi starszych jest cięższy, o czym świadczy duża śmiertelność tych chorych: średnio wynosi ona 37%, podczas, gdy statystyki ogólne ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego wykazują 6,8% śmiertelności.

Ostry napad zapalenia wyrostka robaczkowego rozpoczyna się napadem bólów w prawym dole biodrowym z gorączką 38 — 39° i prawie zawsze z wymiotami. Po zabiegu krzywa gorączkowa opada dość nieregularnie.

W wieku starszym częstym powikłaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego jest rozlane zapalenie otrzewnej z objawami klinicznymi bardzo dyskretnymi, które przysłaniają groźną istotę sprawy. Do ciepłoty wysokiej (38,5 — 38,8°) dołączają się objawy niewydolności krążenia w postaci sinicy i zaburzeń tętna.

Ze względu na częsty niewyraźny przebieg choroby, w każdym przypadku ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, u człowieka powyżej lat 40 należy przeprowadzić bardzo dokładne rozpoznanie różnicowe, uwzględniając w nim: ostre stany zapalne dróg moczowych, przydatków, niedrożność jelit pochodzenia mechanicznego i nietypowe zapalenie płuc.

O wynikach leczenia promieniami Roentgena stanów zapalnych. (Sur la roengenotherapie antiinflammatoire. M. R. Mathey-Cornat.

La Presse Médicale. Nr 29, 1939.

Autor omawia wyniki rentgenoterapii stosowanej w przypadkach stanów zapalnych. Jak widać z tego sprawozdania, pole działania leczniczego promienia Roentgena jest bardzo rozległe i obejmuje sprawy chorobowe z dziedziny chorób skórnych, stomatologii, laryngologii oraz stany zapalne narządów płciowych męskich i kobiecych.

Przy zapalnych chorobach skórnych rentgenoterapia musi być dołączona do farmaceutycznego leczenia miejcowego i ogólnego.

W dziedzinie oto-rino-laryngologii najlepszym wskazaniem do naświetlań promieniami Roentgena są zapalenia migdałów. Do leczenia tego nadają się zarówno przypadki ostre z obfitą zawartością ropną, jak i powtarzające się często o niezbyt ostrym przebiegu zapalenia gardła i migdałków.

Leczenie winno obejmować kilka seansów naświetlań w dawce po 50 — 100 r. i to zarówno od zewnątrz (poprzez szczękę) jak i od strony jamy ustnej. Dawek silniejszych od wymienionej nie należy stosować. Podkreślić trzeba, że zastosowanie rentgenoterapii nie powoduje utrudnienia w dokonaniu ewentualnie w okresie późniejszym tonsilektomii, a nawet przeciwnie ułatwia ten zabieg.

W zakresie stomatologii wskazanie do naświetlań promieniami Roentgena stanowią przetoki trudno gojące się, ropne zapalenia dziąseł, zapalenia okostnej oraz zapalenie ślinianki przyusznej.

Do leczenia promieniami X nadają się doskonale stany zapalne narządów płciowych kobiecych, z których wymienić należy: zapalenie jajników, zapalenie przymacicza i przydatków oraz zapalenie otrzewnej miednicy małej. W przypadkach tych należy bardzo dokładnie dawkować naświetlania w zależności od rozwoju choroby, a przede wszystkim od wieku choroby. U kobiet młodych wystrzegać się trzeba dawek silniejszych, natomiast u osób starszych leczenie przeprowadzać można nieco energiczniej. Szczególnie nadają się do rentgenoterapii przypadki zapalne na tle gruźlicy.

Mechanizm działania leczniczego promieni X w stanach zapalnych nie jest dokładnie wyjaśniony, wiadomo jednak, że działają one bardzo wielostronnie. Ich wpływ, powodujący przyspieszenie gojenia, polega na pobudzeniu czynności tkanek przez działanie na naczynia, tkankę łączną i roślinny układ nerwowy.

O leczeniu cukrzycy insuliną białko-cynkową. (Le traitement du diabète sucré par l'insuline protamine-zinc) R. B o u l i n.

Doniesienie obejmuje wyniki, jakie osiągnięto u stu chorych na cykrzycę, leczonych insuliną białko-cynkową.

Wszyscy ci chorzy, diabetycy różnego stopnia, poddani byli poprzednio leczeniu zwykłą insuliną, stosowaną w postaci 2 — 4 wstrzykiwań dziennie, w dawce odpowiedniej do ich stanu.

Po pewnym okresie czasu przystąpiono do stosowania insuliny białko-cynkowej, dołączając do niej początkowo część dawki w postaci insuliny zwykłej. Wreszcie stosowano u chorych wyłącznie insulinę białko-cynkową.

Wyniki osiągnięte przy jej pomocy są bardzo dobre. W jednej grupie chorych (27 przypadków) osiągnięto odcukrzenie trwałej choroby z obniżeniem poziomu cukru we krwi na czczo do prawidłowego poziomu i zniknięciu cukromoczu.

W drugiej grupie przypadków (25 przypadków) insulina białko-cynkowa spowodowała zniknięcie cukromoczu, poziom zaś cukru we krwi na czczo pozostał nieco wyższy od prawidłowego. (1.25 — 1.50).

U 20 chorych wywołano tym leczeniem zniknięcie cukromoczu z dalszym utrzymaniem poziomu cukru we krwi powyżej 1.5.

U 23 chorych pod wpływem stosowanego leczenia cukromocz i poziom cukru we krwi tylko nieznacznie się obniżył.

U 5 chorych stosowano dla osiągnięcia wyników insulinę białko-cynkową, wstrzykując jednocześnie 2 razy dziennie zwykłą insulinę.

Reasumując podane spostrzeżenia stwierdzić należy, że insulina białko-cynkowa nie działa jednakowo na wszystkich chorych. Są chorzy, u których wyniki, osiągnięte przy jej stosowaniu, są bez porównania lepsze od skutków zwykłej insuliny. W innych przypadkach insulina białko-cynkowa daje poprawę nieznaczną, a na niektórych chorych nawet nie działa zupełnie.

Insulina białko-cynkowa posiada kilka niezaprzeczonych zalet, a mianowicie:

a) dawka jej jest zawsze niższa od 20 — 50% od dawki insuliny zwykłej, jaką należałoby danemu choremu stosować,

b) całkowitą dawkę dzienną stosuje się w jednym wstrzyknięciu, co jest dla chorych znacznie wygodniejsze,

c) działa ona często w przypadkach, odpornych na zwykłą insulinę.

Powikłania spotykane przy stosowaniu insuliny białko-cynkowej są następujące. Niektórzy chorzy środka tego nie znoszą, reagując na wstrzyknięcie objawami wstrząsu uczuleniowego. U innych w wiele godzin po wstrzyknięciu występuje zespół niedocukrzenia, a co gorsza pojawia się to najczęściej w nocy. Temu powikłaniu zapobiegają niektórzy, wstrzykując wraz z insuliną adrenalinę w dawce 1/10 mg na 200 jednostek insuliny. Działanie insuliny białko-cynkowej jest nierówne i trzeba się liczyć zawsze z możliwością niespodzianek w kierunku jej słabej lub zbyt silnej czynności. A wreszcie wstrzykiwania insuliny białko-cynkowej są boleśniejsze od zwykłej i pozostawiają niekiedy ślady w miejscu wstrzykiwań w postaci twardych guzków.

CHIRURGIA.

Przyczynek do powstawania nowotworów w miejscu blizn pooperacyjnych. (A propos des neoplasmes développés sur les cicatrices operatoires. P e t k o v i t c h.

Revue de Chirurgie 1939.

Od dawna już wiadomo, że raki mogą rozwijać się w bliznach. Są to zazwyczaj blizny po ranach gojących się powoli, powikłanych przetokami, lub blizny po rozległych i głębokich oparzeniach. Powstawanie nowotworów w tych ostatnich przypadkach R i b b e r t tłumaczy zachwianiem równowagi w rozwoju nabłonka na podłożu z tkanek głębszych skóry lub tkanki podskórnej. Autor zastanawia się nad pytaniem, czy rak może rozwinąć się na prawidłowej bliźnie pooperacyjnej. Spostrzeżenia podawane w piśmiennictwie są bardzo skąpe, jednakże, jak z nich wynika, nowotwory powstają tylko w bliznach powstałych na skutek powolnego gojenia się przez ziarninowanie, z przewlekłym ropieniem itp. Wyłącza się przy tym nowotwory powstałe przez wszczepienie mimowolne w ranę cząstki nowotworu usuwanego operacyjnie. Autor obserwował jeden tylko przypadek nowotworu w bliźnie pooperacyjnej.

Dotyczył on chorej ,u której na skutek ciężkiego oparzenia stopy wykonano amputację sposobem Pirogowa. Rana zabliźniła się przez rychłozrost. Po roku w bliźnie wytworzyło się owrzodzenie , rozszerzające się stopniowo, oporne na wszelkie leczenie zachowawcze. Badanie histologiczne próbnego wycinka wykazało obecność raka, rozwijającego się dokładnie w miejscu blizny i naciekającego tkankę łączną włóknistą blizny bez zajęcia zdrowych tkanek otaczających bliznę. W tym przypadku, mimo że gojenie nastąpiło przez rychłozrost, autor uważa że powodem degeneracji nowotworowej blizny są zmiany w tkankach pozostawionych przy amputacji, wywołane oparzeniem.

Oparzenie to, według autora, nie powodując na razie widocznych zmian anatomicznych, wywołało zakłócenie równowagi ich rozwoju. Zabiegu operacyjnego nie można tu uważać ani za czynnik wywołujący, ani sprzyjający rozwojowi raka.

Kończąc, autor stwierdza, że blizny pooperacyjne powstałe przy gojeniu przez rychłozrost nie ulegają zwyrodnieniu złośliwemu.

Operacyjne leczenie cukrzycy. (Traitement chirurgical du diabète). J. B r é h a n t.

Journal de Chirurgie. Luty 1939.

Leczenie cukrzycy insuliną jest jak dotąd leczeniem raczej objawowym, a w niektórych przypadkach „oporności insulinowej" wręcz mało skutecznym. To też szereg prac doświadczalnych dowodzi wysiłków dokonywanych dla wynalezienia sposobu oddziaływania na cały układ wydzielania wewnętrznego diabetyków, zmierzającego do unormalizowania przemiany węglowodanowej. Gruczoły wydzielania wewnętrznego, na podstawie ich działania w przemianie węglowodanowej, można podzielić na 2 grupy: 1) wpływające na maga-

zynowanie cukru i wywołujące niedobór jego we krwi, 2) uwalniające zapasy cukru i wywołujące przecukrzenie krwi.

Do pierwszej grupy zaliczyć należy: trzustkę, gruczoły ślinowe i przytarczyce. Rola gruczołów płciowych i śledziony nie jest tu dokładnie określana. Cały ten system gruczołów unerwiony jest przez parasympatyczny układ. Gałązki płucno-żołądkowe nerwu błędnego działają bezpośrednio na wydzielanie insuliny przez trzustkę.

Do grupy drugiej zaliczamy nadnercze — ich część rdzeniową, przysadkę i tarczycę. Unerwienie tego układu zależy od nerwów sympatycznych; nadnercza — przez nerwy trzewne.

Drażnienie gałązek płucno - żołądkowych wywołuje niedobór cukru we krwi, drażnienie nerwów trzewnych — przecukrzenie krwi. Oba te układy działają więc antagonistycznie i znajdują się w pewnym napięciu w stosunku do siebie, utrzymując jednak stałą równowagę. Cukrzyca jest chorobą powstałą na skutek zakłóceń tej równowagi przez niedomogę gruczołów wpływających na magazynowania cukru. Myślą przewodnią leczenia chirurgicznego cukrzycy jest zatem: bądź pobudzenie i wzmocnienie tego układu, bądź osłabienie działania układu antagonistycznego.

A. Pobudzenie układu I.

W pierwszym rzędzie próbowano tu zabiegów na trzustce, by wzmóc działalność komórek Langerhansa.

1) przez podwiązanie przewodu trzustkowego usiłowano gruczoł o podwójnym wydzielaniu wewnętrzno-zewnętrznym zmienić na gruczoł o wydzielaniu tylko wewnętrznym. Ten zabieg powodował jednak całkowitą degenerację narządu.

2) Na tej samej zasadzie Mansfeld w 1924 podzielił trzustkę psa na 2 części przez poprzeczne jej podwiązanie en masse z zachowaniem skrupulatnym jej unaczynienia. W ten sposób część narządu stała się jedynie gruczołem wydzielania wewnętrznego, a część zachowała swą podwójną rolę. Po tej operacji zaznaczył się spadek zawartości cukru we krwi i wzmogła się tolerancja cukru. Badanie histologiczne tak spreparowanej trzustki wykazało pewien rozrost wysepek Langerhansa.

Wobec tych wyników wykonano kilka takich operacji u ludzi chorych na cukrzycę. Takats operował 2 dzieci i w obu przypadkach osiągnął trwałą i znaczną poprawę (lepsza tolerancja cukru przy zmniejszonej dawce dziennej insuliny). Jednakże Pieri i Huetll w 5 przypadkach u dorosłych poprawy nie uzyskali, a wszyscy ci chorzy zmarli w ciągu 13 dni — do 2 miesięcy z objawami śpiączki cukrzycowej.

3) Usiłowano wykonać przeszczepy trzustki, ulegały one jednak bądź martwicy, bądź degeneracji.

Nie są one aktualne z klinicznego punktu widzenia, gdyż wykonywanie przeszczepów zwierzęcych trzustki nie wydaje się bezpieczne i pewne.

4) Cahuzac wykonywał u zwierząt odnerwienie tętnic trzustkowych, by przez rozszerzenie

ich światła poprawić ukrwienie narządu i wzmóc jego wydajność. Zabieg ten dawał u zwierząt dobre wyniki, nie był jednak jeszcze wykonany na ludziach. Autor przypuszcza, że warto go wypróbować.

5) Flaum obserwował u jednej diabetyczki okresowe obrzęki przyusznic z ejdnoczesnym obniżeniem się poziomu cukru we krwi. Wnioskując z tego o współzależności w działaniu gruczołów ślinowych i trzustki, podwiązywano przewody ślinowe, by w ten sposób wzmocnić ich wydzielenie wewnętrzne. Zabieg prosty i łatwy wykonano w kilku przypadkach jednakże bez spodziewanego wyniku.

6) Zabiegi na przytarczycach autor uważa za bezwartościowe. Zauważono wprawdzie klikakrotnie niewielką i krótkotrwałą poprawę przy podawaniu diabetykom hormonu przytarczyc, autor jednak sceptycznie ocenia możliwość działania tą drogą na cukrzycę.

B. Osłabienie układu uwalniającego zapasy cukru usiłuje uzyskać przez działanie na nadnercza.

Operacyjnie można to wykonać bądź przez usunięcie nadnercza, bądź przez odnerwienie okolicy przytorebkowej nadnercza, bądź też przez przecięcie nerwów trzewnych.

1) Usunięcie jednego nadnercza wykonano 3-krotnie, uzyskując jednak słabą poprawę. Autor uważa zabieg taki za bezcelowy, gdyż wiadomo, że w przypadkach usunięcia jednego z narządów parzystych, pozostały wzmaga swą czynność. De Courcy proponuje obustronne częściowe usunięcie nadnerczy. O ile usunięcie warstwy rdzennej wydaje się logiczne, to jednakże usunięcie warstwy korowej przedstawia duże niebezpieczeństwo dla życia, co dyskwalifikuje ten zabieg.

2) Odnerwienie nadnerczy w pobliżu torebki dawało we wszystkich 5 operowanych przypadkach dobry wynik bezpośredni. Stan poprawy w jednym tylko przypadku Donatego utrzymał się przez 3 lata, w pozostałych (Gordzano Corachan) trwał zaledwie przez kilka miesięcy. Ta krótkotrwałość wyniku zależy przypuszczalnie od błędów technicznych operacji, gdyż nie udaje się dokładnie odnerwić całego nadnercza z powodu trudności miejscowych.

3) Doświadczalnie wywoływano u zwierząt zanik istoty rdzeniowej nadnerczy przez przecięcie nerwów trzewnych. Takats wykonał tego rodzaju zabieg z wynikiem dodatnim u 2 diabetyków. Autor zaś opisuje obserwowany przez siebie przypadek również leczony w ten sposób z podobnym wynikiem. Podaje on nawet technikę tego zabiegu, który można wykonać następująco: nerwy trzewne odszukać można: 1) poprzez śródpiersie tylne po wyjęciu X — XII żebra; 2) ponad przeponą poniżej opłucnej,

3) przez okolicę lędźwiową pod przeponą. Ten ostatni sposób uważa autor za najlepszy, gdyż unika się tu uszkodzenia opłucnej.

4) Houssay wykonał na psie następujące doświadczenie: przez usunięcie trzustki wywołał u niego objawy cukrzycy, poczem usunął przysadkę. Objawy cukrzycy ustąpiły. Opierając się na tym doświadczeniu niektórzy autorzy proponują usuwanie operacyjne przysadki u diabetyków lub też jej niszczenie przez naświetlanie promieniami X. Jakkolwiek istnieje opis przypadku leczonego w ten sposób z wynikiem dobrym, sam zabieg jest ciężki i nastręcza duże trudności i zastrzeżenia. Również niebezpieczne wydaje się naświetlanie głowy promieniami X.

5) Usuwanie tarczycy ma wówczas wskazanie konkretne, gdy cukrzyca występuje łącznie z chorobą Basedowa; usuwanie zdrowej tarczycy autor uważa za bezcelowe.

Podane powyżej sposoby leczenia nie wyczerpują długiej listy prób i doświadczeń. Szereg autorów proponuje różnego rodzaju zabiegi, jak, wycięcie zwoju słonecznego, odnerwienie wnęki wątroby, odnerwienie tętnicy wątrobowej itd.

Wszystkie te doświadczenia zanim zostaną wypróbowane na większym materiale ludzkim, wymagają obszernej i starannej obserwacji i opracowania.

Próby leczenia cukrzycy drogą zabiegów operacyjnych mają zawsze za zadanie wzmocnienie układu wiążącego cukier lub osłabienie układu uwalniającego cukier.

Odnerwienie torebki nadnerczy w okolicy, przecięcie nerwów trzewnych i odnerwienie tętnicy trzustkowej uważa autor za zabiegi najbardziej celowe. Dwa pierwsze są przy tym zabiegami względnie prostymi; tym nie mniej ocena ich narazie nie może być ostateczna.

Urazowe pęknięcie części poza otrzewnowej dwunastnicy (Rupture traumatique rétropéritonale du duodénum) Decoulx.

Revue de Chirurgie. Kwiecień 1939.

Jednym z bardzo rzadko spotykanych urazowych uszkodzeń narządów brzucha jest pęknięcie pozaotrzewnowej części dwunastnicy. Zaobserwowany przez autora przypadek, dotyczy 49-letniego szofera, który przy katastrofie samochodowej został silnie uderzony w nadbrzusze. Po krótkim wypoczynku udał się pieszo do domu, odległego o kilka kilometrów i tam dopiero po kilku godzinach dostał silnych bólów brzucha, uczucia ucisku w piersiach i wymiotów. Odwieziono go do szpitala w 10 godzin po wypadku, gdzie stwierdzono: ogólny stan ciężki, twarz blada, oczy wpadnięte, oddech powierzchowny i szybki, sinicę warg, ochłodzenie kończyn, tętno 120 na 1', słabo napięte, ciepłota 36,5. Powłoki słabo napięte w okolicy nadbrzusza, cały brzuch bolesny przy obmacywaniu. Przy operacji po odsunięciu poprzecznicy ku górze znaleziono podstawę kreski i przestrzeń pozaotrzewnową wypełnioną gazem i płynem. Guz, utworzony przez uniesioną tą zawartością otrzewnę ścienną, był wielkości 2 pięści, koloru szarozielonego. Rozpoznając pęknięcie pozaotrzewnowe dwunastnicy, wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe, a do przestrzeni poza-otrzewnowej założono sączki. Chory zmarł w 2 godziny po zabiegu. Na sekcji znaleziono całkowite rozerwanie części pozaotrzewnowej dwunastnicy.

W piśmiennictwie autor znalazł opisy około 100 podobnych przypadków, w tym przerwań zupełnych ciągłości jelita było 22%, przeważnie u dzieci. Typowym miejscem rozerwania jest przestrzeń między odźwiernikiem a trójkątem Treitza, natomiast zmiażdżenie dwunastnicy występuje raczej w jej III odcinku, miażdżonym o kręgosłup. Objawy uszkodzenia pozaotrzewnowego dwunastnicy są mało charakterystyczne. Podkreślić należy jedynie, że wstępują zawsze z 5 — 6 godzinnym opóźnieniem od chwili urazu. Przebieg cierpienia kończy się przeważ-

nie śmiertelnie; bądź bezpośrednio po zabiegu — najczęściej, bądź w kilka, kilkanaście dni na skutek zapalenia otrzewnej lub szybkiego wyniszczenia przez przetokę dwunastniczą.

Antor zastanawiając się nad przyczyną bezpośrednich zejść śmiertelnych, uzależnia je od zatrucia ogólnego przez nagłe wchłonięcie niedostatecznie rozłożonych pokarmów i treści dwunastnicy.

W przypadkach pęknięcia dwunastnicy na niewielkiej przestrzeni, autor wykonuje zaszycie otworu i zależnie od stopnia zwężenia — uzupełnia zespoleniem żołądkowo-jelitowym.

W przypadkach dużego pęknięcia lub całkowitego rozerwania wykonać można: 1) zeszycie końca z końcem, 2) zamknięcie odcinka górnego i dwunastnicy i zespolenie dolnego z żołądkiem, 3) zamknięcie obu końców dokładnym szwem kapciuchowym i zespolenie żołądkowo-jelitowe. Ten ostatni sposób wydaje się najlepszy. Żeby zapobiec zastojowi zawartości w górnym kikucie dwunastnicy, Finney wykonuje dodatkowo podłużnie nacięcie odźwiernika i zeszywa go poprzecznie.

O możliwości tego rodzaju uszkodzenia należy zawsze pamiętać przy urazach brzucha, gdyż może ono ujść uwagi lekarza nawet w czasie zabiegu. Należy zwrócić uwagę na 2 zasadnicze cechy: 1. obecność gazu w przestrzeni poza otrzewnowej, dające uczucie trzeszczenia przy obmacywaniu, 2) obecność szaro-zielonych plam u podstaw kreski jelit i kreski poprzecznicy.

Pomimo postępu techniki operacyjnej i szybkiego dostarczania do szpitala chorych, uległych wypadkowi, śmieretelność tego rodzaju przypadków wynosi 80%.

J. Czyżewska.

ORTOPEDIA.

Przyszłość chirurgii miękkich części stawu kolanowego. (L'avenir de la chirurgie du genou mou). J i r a s e k.

Revue d'orthopédie, Nr 2, 1939.

Zagadnienie chirurgii części miękkich stawu kolanowego rozwinęło się dopiero od czasu wojny światowej. Początkowo zainteresowanie ogółu chirurgów ograniczało się tylko do uszkodzeń łąkotek, lecz i w tym dziale wyłonił się szereg wątpliwości, gdyż nie zawsze ewentualne uszkodzenie łąkotek było potwierdzane w czasie zabiegu operacyjnego, nawet pomimo badania histologicznego. Zbyt pochopnie rozpoznajemy uszkodzenie łąkotek nie zwracając uwagi na inne miękkie części stawu kolanowego. W ostatnich dopiero czasach zwrócono uwagę na możliwość procesów chorobowych zależnych od zmian w tkance tłuszczowej, od zmian w składzie płynu maziowego, zmian samej torebki maziowej i wreszcie od zmian w tkankach okołostawowych. Patogeneza tych zmian jest dopiero opracowywana i badana odświadczalnie.

Unerwienie stawu kolanowego i zaniki mięśniowe.

Unerwienie stawu kolanowego nie jest dotychczas dobrze znane; dokładna znajomość unerwienia jest jednak niezbędna dla wyboru najlepszego cięcia. Cięcie źle przeprowadzone niszczy włókna nerwowe, co prowadzi potem do zaburzeń czucia, zaników mięśni i wiązadeł. Ostatnio za najlepsze cięcie w przedniej części kolana uważa się cięcie skośne okołorzepkowe (Schaer). Jeżeli jednak idzie o tylną stronę stawu kolanowego, to cięcia takiego dotychczas nie ustalono i dalsze poszukiwania są konieczne. Ze sprawą unerwienia stawu kolanowego łączy się zagadnienie wczesnego i ostrego zaniku mięśnia czworogłowego uda.

Nie jest dotychczas rozstrzygnięte, dlaczego ten zanik występuje. Nie zależy on ani od uszkodzenia łąkotek, ani wiązadeł, ani też od rozległości obrażenia stawu kolanowego. Wystąpienie zaniku związane jest ze specjalnym charakterem unerwienia stawu kolanowego, bliżej jednak nic w tej sprawie konkretnego nie wiadomo. Tak samo nie jasnym jest, dlaczego zanik ten utrzymuje się tak długo nawet po operacjach zupełnie udanych; być może, że zabieg operacyjny jest nowym urazem, który stan utrzymującego się zaniku przedłuża.

Łąkotki.

Zagadnienie czy zdrowa, czy też już uprzednio zmieniona łąkotka może uledz nagłemu uszkodzeniu, jest oddawna przedmiotem sporu. M a g n u s i B e t z e r wogóle zaprzeczają możliwości uszkodzenia zdrowej łąkotki.

Wiele mówi się obecnie o łąkotce nadmiernie ruchomej; jest to stan, kiedy w kolanie z powodu specjalnej formy łąkotki lub też nadmiernej jej ruchomości występują takie objawy, jak przy jej rozerwaniu lub uszkodzeniu. Ta nadmierna ruchomość została stwierdzona najczęściej 1. w kolanach hypertonicznych lub atonicznych, 2. po oderwaniu przyczepu łąkotki od torebki; rozerwanie to może się nawet wygoić, jednak z powodu zbyt luźnego przyczepienia powstaje nadmierna ruchomość łąkotki.

Łąkotki należy usuwać w całości.

Tkanka tłuszczowa kolana.

Tkanka tłuszczowa może znajdować się wewnątrz stawu kolanowego, w wiązadłach skrzydłowych i leżących przy tych wiązadłach pakietach tłuszczu, dalej w kosmkach błony maziowej, a pozastawowo pomiędzy torebką stawową a powięzią powierzchniową i pomiędzy bocznymi wiązadłami a torebką stawową.

Schorzenia mogą zależeć najczęściej albo od przerostu tkanki tłuszczowej wewnątrzstawowej lub też od jej zaniku okołostawowego. Przerost wiązadeł tłuszczowych prowadzi często do blokady lub też bolesności całego stawu kolanowego. Schorzenie to być może jest tylko wyrazem zmiany całej torebki maziowej i rzadko występuje po urazach, tak, że właściwie prawdziwa choroba H o f f y istnieje chyba bardzo rzadko. W razie blokady, należy wykonać operację, najczęściej jednak otrzymujemy dobre rezultaty po takich zabiegach, jak oderwanie tętnicy udowej, blokada nowokainą lub wstrzykiwanie emanacji radu do stawu.

Zanik tłuszczu okołostawowego może też prowadzić do ciężkich zaburzeń; błona maziowa traci swoje oparcie i podczas ruchów łatwo jest wcią-

gana do stawu i blokowana. Według Policard'a masy tłuszczowe wypełniają próżnię, jaka się tworzy podczas ruchów stawu. Zmniejszenie ilości tłuszczu utrudnia ruchy; to zmniejszenie ma miejsce po niektórych urazach stawowych, po unieruchomieniu, w zapaleniach torebki maziowej, a także zależy od ośrodkowych wpływów nerwowych.

Zapalenie przewlekłe tkanek okołostawowych.

Stan ten zjawia się po niektórych urazach, niektórych operacjach, ale także tylko u niektórych chorych. Według Policard'a w dobie obecnej nie umiemy sobie wytłumaczyć jeszcze tych stanów. Dobre rezultaty otrzymano przy blokadach nowokainowych.

Wysięki stawowe i drenowanie podskórne.

Jest to metoda, polegająca na pozostawianiu otwartej torebki stawowej; wydobywający się stale płyn łatwo zostaje wessany w tkanki okołostawowe. Volkman w r. 1936 na 48 przypadków operowanych w ten sposób otrzymał 34 dobre wyniki. Jednak spostrzega się je tylko wtedy, kiedy zachowana jest równowaga między wchłanianiem a wydzielaniem torebki maziowej; jeżeli wydzielanie jest zwiększone, to zabieg mało pomaga. Nie jest ustalonym, czy wysięki przewlekłe zależą od zapalenia torebki maziowej, czy też od wpływów nerwowych. Hoffheins wykazał, że odnerwienie kolana obniża resorbcję od 20 — 45%.

Kolano suche.

Kolano jest suche gdy po otwarciu torebki stawowej nie znajduje się zupełnie mazi. Patogeneza kolana suchego nie jest dotychczas zupełnie wyjaśniona; nie wiemy, czy to jest brak wydzielania, czy też nadmiar wchłaniania. Stany kolana suchego prowadzą do różnych błędów rozpoznawczych; najczęściej rozpoznajemy uszkodzenia łąkotek, lub przerosłe wiązadła tłuszczowe; wykonana w tych warunkach operacja nie daje żadnego wyniku. Brak mazi stawowej prowadzi często do zmian w samych łąkotkach lub też kłykciach kości udowej. Czynione były różne próby leczenia i dotychczas najlepsze wyniki otrzymano po wstrzyknięciu 3 — 5 cm. płynu Chlumskiego do stawu. Nie wiadomo dotychczas, czy kolano suche jest jakimś procesem swoistym patologicznym, czy też zejściem pourazowym,

Jaki zachodzi związek między wchłanianiem a wydzielaniem stawu kolanowego po urazie? Barwiki wstrzykiwane do miękkich części kolana po urazie nie zjawiały się w kolanie, jeżeli stwierdzono uszkodzenie torebki maziowej, podczas gdy barwik ten zjawia się w kolanie po 6 min. jeżeli torebka maziowa jest nieuszkodzona. Tak samo kolano, które wydzielało dobrze przed zabiegiem od momentu operacji nie wychwytuje już barwika; spostrzega się to zjawisko u chorych z martwicą palców. Zdolność wchłaniania jest zachowana zawsze, nawet w kolanach uszkodzonych; barwik wstrzyknięty do stawu podczas operacji już po 6 min. można wykazać w moczu. Pomimo więc tego, że zdolność wydzielania jest upośledzona, a zdolność wchłaniania, raczej nawet zwiększona (w stanach zapalnych), to jednak często obserwuje się po usunięciu łąkotki że płyn utrzymuje się w stawie. Dlaczego tak, jest — niewiadomo. Istnieje więc jeszcze wiele nierozwiązanych zagadnień w patologii uszkodzeń części miękkich kolana. Poprostu wydaje się, że staw kolanowy stanowi w ustroju jakąś zupełnie idywidualną i specyficzną jednostkę nie tylko z punktu widzenia anatomicznego, ale i fiziologicznego.

Leczenie złamań wstrzykiwaniami płynów znieczulających. (Le traitement des fractures par les infiltrations anesthésiques). Wertheimer et Serwelle.

Revue d'orthopédie Nr. 2. 1939.

Pierwszy Leriche wykazał, że znieczulenie wiązadeł okostnej torebki stawowej zapobiega wystąpieniu zaburzeń pourazowych. Początkowo metoda ta stosowana była głównie przy distorsjach stawowych. Przed kilku laty zaproponowaną ją także do leczenia złamań bez przemieszczenia i to najczęściej złamań śródstawowych. Autorzy stosowali tą metodę w następujących złamaniach: łopatki, obojczyka bez przemieszczenia, kości śródręcza i śródstopia, wyrostka łokciowego bez oddzielenia, rzepki bez przemieszczenia, guzków kości ramieniowej, niektórych złamań kostek stopy i wreszcie wyrostków poprzecznych (po trzy wstrzyknięcia 1% novokainy) i w bardzo krótkim czasie otrzymano już dobre wyniki. Odpadła konieczność leczenia fizykalnego i masaży. Wszyscy ci chorzy leczeni byli w szpitalu, a nie ambulatoryjnie; chorzy z uszkodzeniami kończyn dolnych pozostawali kilka dni w łóżku, kończyny górne trzymano na temblaku. Najczęściej już po drugim wstrzyknięciu chorzy sami uruchamiali swe kończyny. W niektórych przypadkach, otrzymanych późno do leczenia, utrzymujący się długo obrzęk i już ustalone zaburzenia naczynio-ruchowe, skłaniały do wykonania infiltracji pni współczulnych lędźwiowych lub też zwoju gwiaździstego na szyi.

Podskórne rozerwanie ścięgna długiego prostownika kciuka. (Rupture sous-cutanée du tendon long extenseur du pouce). P. Roques et H. Sohier.

Revue d'orthopédie, Nr 3, 1939.

Chory lat 26 przed 12 laty uległ wypadkowi, w którym doznał złamania kości promieniowej lewej. Złamanie to leczono opatrunkiem gipsowym. W miejscu złamania została jednak wyraźna blizna i wyniosłość kostna. Po 2 miesiącach uległ nowemu wypadkowi, kości nie złamał, jednak z powodu dużej bolesności grzbietu dłoni nałożono mu opatrunek gipsowy na trzy tygodnie. Po kilku miesiącach zauważył, że nie mógł wyprostować ostatniej falangi kciuka. Po 12 latach wykonano operację w znieczuleniu miejecowym. Cięcie długości 8 cm. dotarło do ścięgna prostownika na poziomie powierzchni stawowej kości promieniowej. Znaleziono z łatwością dystalny koniec ściągna, a końca proksymalnego nie udało się znaleźć pomimo, że dotarto aż do wiązadła obrączkowego

nadgarstka. Odświeżono brzeg ścięgna i po otwarciu kaletki ścięgna prostownika krótkiego kciuka przyszyto te przerwane ścięgno do ścięgna m. prost. krótkiego. Wynik operacyjny był bardzo dobry, gdyż chory już po kilku miesiącach zupełnie dobrze ruszał palcem. Był to przypadek, gdzie ścięgno zostało przerwane wskutek ucisku przez bliznę kostną po złamaniu kości promieniowej. Metoda, którą wykonano operację, jest względnie nową i opisano zaledwie kilka przypadków w ten sposób operowanych. Autorzy podkreślają walory operowania w znieczuleniu miejscowym, gdyż tylko wtedy można już podczas operacji stwierdzić, gdy chory porusza palcem, że zabieg został dobrze wykonany.

Rzadki przypadek kiłowego wrodzonego schorzenia kości. (Un cas rare de syphilis osseuse congénitale) J. Marian.

Revue d'orthopédie. Nr. 1. 1939 r.

Jest rzecza ustaloną, że kiła wrodzona wystąpić może pod różnymi banalnymi objawami, tak iż nawet trudno jest nieraz przypuścić, że mamy do czynienia ze schorzeniem na tle kiłowym. Opisany przypadek wrodzonej kiły z przebiegiem początkowo podobnym do zapalenia szpiku kostnego, gdzie nie można zupełnie wykazać cech kiły wrodzonej, najlepiej to wykazuje.

Przypadek dotyczy dziewczynki lat 4; u rodziców nie można było wykazać żadnych objawów kiły.Matka nie roniła i nie rodziła przedwcześnie. Jest to pierwsze dziecko urodzone na czasie. Gdy dziecko miało dwa miesiące stwierdzono bolesny obrzęk na lewej łydce, duże bóle, ciepłotę do 38°; po pewnym czasie utworzyła się przetoka z której wydzielała się ropa. Przetokę tą rozszerzono i sączkowano. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało obraz chronicznego zapalenia szpiku kostnego, cała kość piszczelowa była zmieniona i cała tkanka kostna wypełniona małymi jamkami. Po czterech miesiącach wykazano też zgrubienie prawej kości ramieniowej z podobnym obrazem kostnym jak i piszczeli. Gdy dziewczynka miała cztery lata, to samo zgrubienie wystąpiło na lewej kości ramieniowej. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało zapalenie okostnej na całej długości trzonu kości ramieniowej. Rozpoznano kiłę kości wrodzoną.. Leczenie arsenem i rtęcią nie dało jednak żadnych wyników i dopiero wstrzykiwanie 5% roztworu jodu w oliwie doprowadziło do zniknięcia wszystkich zmian kostnych w obrazie rentgenologicznym.

A więc był to przypadek, który początkowo przebiegał tak, jak ostre zapalenie szpiku kostnego, a później przebieg był podobny do stanów, jakie spostrzega się w kościach przy kile nabytej. Rozpoznanie w początkowych okresach było bardzo trudne, gdyż ze strony części miękkich skóry, początkowo nie było żadnych objawów, przemawiających za kiłą wrodzoną, tym bardziej, że zdjęcia rentgenologiczne wykazały rozrzedzenie kostne, a więc zmiany, jakie obserwuje się tylko w późnych okresach kiły bądź to wrodzonej, bądź to nabytej. Zresztą zwykle tego rodzaju zmiany, kostne nie występują prawie nigdy w trzonach, jak to miało miejsce w opisanym przypadku.

Ostrowski.

GINEKOLOGIA.

Położenie miednicowe i cięcie cesarskie. (Presentation du siège et césarienne). Keller (Strasbourg).

Revue française de gynécologie Nr. 5 1939.

W 10 przypadkach położenia miednicowego wykonano cięcie cesarskie. W 5 przypadkach wskazaniem było znaczne zwężenie miednicy, w 2 przypadkach miednica dwurożna. Dwukrotnie wykonano cięcie cesarskie u starych pierwiastek, raz z powodu torbieli skórzastej, zaklinowanej w miednicy małej. Autor stwierdza, że na ogół wskazania do cięcia cesarskiego są takie same, jak przy położeniach główkowych. Wyjątek stanowią stare pierwiastki, u których ekstrakcja płodu może być trudnym zabiegiem wobec niepodatności części miękkich.

Niestosunek porodowy niepokonalny, spowodowany przez bliznę po poprzecznym przecięciu dolnego odcinka w czasie cięcia cesarskiego. (Dystocie irréductible causèe par la cicatrice d'une hysterotomie segmentaire transversale). Fournier R.

La Gynécologie 1939 r., Nr. 1.

Autor opisuje pierwszy w piśmiennictwie przypadek bliznowatego zaciągnięcia w dolnym odcinku, które wystąpiło po przebytym przed kilku

laty cięciu cesarskim. Blizna ta stała się przyczyną niestosunku porodowego, gdyż uniemożliwiała ona zejście główki do dolnego odcinka, a co zatem idzie zetknięcie się z wchodem miednicy i adaptację. Autor przebił mocno napięty pęcherz płodowy, zawierający dużo wód płodowych przy rozwarciu ujścia zewnętrznego szerokości 5 franków.

Czekanie w ciągu następnych 3 godzin nie dało zmiany w sytuacji.

Głębokim badaniem wewnętrznym autor stwierdził niepodatną bliznę okrężną (jakim sposobem powstała ona dookoła, skoro cięcie dotyczyło tylko przedniej ściany — autor nie wyjaśnia — przyp. refer.). Zdecydowano zatem cięcie cesarskie, w czasie którego stwierdzono bliznę tak twardą, że przy jej przecinaniu wyczuwało się charakterystyczny chrzest.

Podając niniejszy przypadek do wiadomości, autor zwraca uwagę na opisaną komplikację, jako na jedną z wad szeroko stosowanej obecnie metody operacyjnej.

Działanie chloroformu na normalny i patologiczny skurcz macicy. (Action du chloroforme sur la contraction uterine normale et pathologique). Léry — Solar i M. Sureau.

Gynécol. et Obstét. T. 39, Nr. 4, 1939.

Tezą autorów jest, że chloroform nawet w małej dawce, stosowanej do narkozy à la reine, powoduje zmniejszenie siły skurczu macicy: bóle stają się rzadsze, a poziom pauzy i skurczu wyraźnie opada. Działanie to dla normalnej pracy skurczowej macicy jest oczywiście szkodliwe, natomiast w przypadkach nie prawidłowo silnej pracy mięśnia macicy działanie to może okazać się zbawienne.

Autorzy popierają wywody swe szeregiem krzywych, uzyskanych z graficznego przedstawienia pracy macicy, niestety jednak, krzywe załączone nie są przekonywujące.

Częstość występowania podwójnego jajeczkowania; czas trwania inwolucji ciałka żółtego. (La fréquence de la double rupture folliculaire, la durée de l'evolution du corps jaune). Perrenoud.

Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique 34 tom, Nr 5 (1939), str. 299 — 310.

Punktem wyjściowym tej pracy były badania Samuels'a, który doszedł do wniosku, że normalnie mają miejsce 2 — 3 jajeczkowania w czasie cyklu miesiączkowego z kilkudniowymi przerwami.

Autor badał jajniki na zwłokach, bądź też podczas operacji. Przypadków sekcyjnych miał 31, jednak tylko 16 włączył w swą pracę — resztę na podstawie wywiadów (wyniszczenie, a w związku z tym brak miesiączki od kilku miesięcy itd.) pominął. Poza tym miał 6 przyp. operacyjnych.

Wyniki były następujące: na 16 normalnie miesiączkujących kobiet stwierdzono na sekcji 41 ciałek żółtych, wliczając w to ciałka żółte słabsze, z poprzedniego cyklu. 5 razy stwierdzono po 3 ciałka żółte. Poza tym na 6 przyp. operowanych stwierdzono w 1 przyp. 2 świeżo pęknięte pęcherzyki Graf'a, w innych po jednym.

Szczupłość materiału nie pozwala wysnuć pewnych wniosków, stwierdzić można jedynie, że podwójne jajeczkowanie choć nie jest zbyt rzadkie, niemniej pozostaje wyjątkiem. Autor przebadał również jajniki pozostałym 11 przyp. wyłączonych z powodu zaburzeń miesiączkowania z powyższego zestawienia. W wywiadach stwierdzono u tych chorych kilkumiesięczne zatrzymanie miesiączki z powodu wyniszczenia. W 7 przyp. stwierdzono pomimo zaniku jajników i całego narządu rodnego niespodziewaną obecność ciałek żółtych, których budowa wskazywała, że trwały już dość długo, a nawet osiągnęły nieopisany dotąd wiek do 16 tygodni. Autor tłumaczy sobie te fakty w ten sposób, że organizm dąży do zatrzymania minimalnej ilości komórek luteinowych. W normalnym cyklu tworzą się stale nowe ciałka żółte, natomiast skoro one nie powstają, stare mogą przetrwać długo, prawdopodobnie kilka miesięcy.

W sprawie miejsca powstawania hormonów jajnikowych i w sprawie przerostu śluzówki macicy, jako testu nadmiernego przesycenia follikuliną ustroju. (Sur les lieux d'origine des hormones ovariennes et sur l'hyperplasie de l'endomètre comme test de l'hyperfoliculinisme). Wallard, J.

Presse méd. 1939 I, str. 17 — 18.

Na zasadzie badań sekcyjnych 60 par starczych jajników autor przypuszcza, że t. zw. rete ovarii, oraz corpora fibrosa ovarii mają znaczenie fizjologiczne w sensie wytwarzania ciał hormonalnych o typie przede wszystkim follikuliny. Przypuszczenie swe opiera autor na tym, że w 19 z tych przypadków znaleziono schorzenia, które wynikają z nadmiaru follikuliny, a mianowicie: mięśniaki, ukleje (polipy) trzonu i przerost gruczołowy śluzówki macicy; ponadto w 7 przypadkach wykazano w sutkach objawy wydzielania. Często spotykano ponadto komórki ciążowe w przysadce, a u 7 kobiet w wieku 56 — 88 lat znaleziono doczesną poza macicą.

Z powyższego wynika, że i w okresie starości wytwarzają się hormony jajnikowe.

Moje wyniki cięcia cesarskiego. (Mon experience de l'operation cesarienne). Lorier.

Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique, Nr. 5/1939.

Materiał obejmuje 277 cięć cesarskich, wykonanych od 1922 — 1939 r. W tym czasie porodów było 27700, a zatem cięcia cesarskie wykonano w 0,8%. Do 1925 r. wykonywano wyłącznie cięcie klasyczne, w latach następnych prawie wyłącznie nadłonowe, klasyczne tylko w nielicznych przypadkach.

Cięcie cesarskie *klasyczne* wykonano 111 razy, w tym: w 66% po raz pierwszy, w 20% — po raz drugi, w 11% — po raz trzeci, w 0,9% (1 przypadek) po raz czwarty. W 77 przypadkach wskazaniem była płaska miednica, reszta przypada na łożyska przodujące, rzucawkę porodową, położenie poprzeczne zaniedbane. W 3 przypadkach wykonano operację Pertesa, w 20 przyp. usunięto macicę nadpochwowo. W sprawie techniki autor zwraca uwagę, że szyje macicę igłą Reverdena, używając naprzemian catgutu i nitki lnianej

Wyniki: śmiertelność ogólna cięcia klasycznego = 9%. W przypadkach operowanych przed odejściem wód śmiertelność wynosi 3,9%, po odejściu wód = 16%. Śmiertelność dzieci dochodzi do 5,4%.

Cięcie cesarskie nadłonowe wykonano 166 razy, śmiertelność — 3,6%. Po raz pierwszy operowano w 77%, po raz drugi w 18%, reszta po raz trzeci. W 145 przypadkach operowano zachowawczo i zamknięto jamę brzuszną na głucho; w 12 przypadkach usunięto macicę nadpochwowo, w 8 przypadkach założono worek Mikulicza, w 1 sączek gazowy zwykły. Z powodu zwężonej miednicy operowano 139 razy. Przed odejściem wód operowano 77 razy, śmiertelność — 5,1%; po odejściu wód — 35 razy, śmiertelność — 5,7%.

Śmiertelność dzieci w tej grupie wynosiła 4,8%.

Sterylizację wykonuje się przy trzecim cięciu cesarskim.

Ropnie miednicy małej otwarte do przewodu pokarmowego. (Les abcès pelriens d'origine génitale ouverts dans l'intestin). M o c q u o t.

Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique Nr 5/1939.

Przebicie się ropnia miednicy małej do kiszki jest na ogół zejściem pomyślnym, doprowadza bowiem do szybkiego wypróżnienia ropnia i do poprawy stanu ogólnego.

Niekiedy jednak to przebicie do kiszki wywołuje groźne powikłania: powstaje bowiem przetoka kałowa odbytniczo-pochwowa lub jelitowo-pochwowa, niegojąca się i doprowadzająca do wyniszczenia. Możliwe są także krwotoki jelitowe, bardzo trudne do opanowania. Metodą wyboru w przypadkach przetoki kałowej jest wytworzenie sztucznej przetoki kałowej przez powłoki brzuszne. Wyłączony odcinek przewodu pokarmowego łatwiej opróżnia się z ropy i połączenie między ropniem a jelitem zamyka się.

Zawodziński.

CHOROBY SKÓRY.

Postępująca zgorzel pooperacyjna skóry. (La gangrène post-opératoire progressive de la peau). A. T o u r a i n e, R. D u p e r r a t.
Annales de Dermat. et de Syphil., 1939, Nr. 4.

Zestawienie około 100 przypadków zgorzeli pooperacyjnej pozwala ustalić obraz kliniczny tej choroby, najkorzystniejszy sposób jej leczenia i ocenić teorie dotyczące etiologii i patogenezy.

Omawiany rodzaj zgorzeli powstaje zawsze w następstwie zabiegu operacyjnego nieczystego, a więc w następstwie otwarcia ropnia, lub operacji ropnego wyrostka, ropnia jajowodu, ropnia woreczka żółciowego itp. Ani wiek ani stan ogólny chorego nie mają wpływu na częstość tego powikłania. Okres wylęgania trwa niecałe 15 dni, w jednym tylko przypadku od zabiegu operacyjnego do pierwszego objawu zgorzeli upłynęło 2 miesiące. Jako pierwszy objaw występuje w brzegu rany pooperacyjnej, zwykle w najbliższym sąsiedztwie drenu lub sączka, żywo - czerwona plama, szybko zamieniająca się w nacieczoną grudkę, która się szerzy obwodowo, w części zaś środkowej ulega zgorzeli. Cała ta okolica staje się bardzo bolesna, bóle samoistne są tak silne, że powodują długotrwałą bezsenność. Zgorzel obejmuje skórę właściwą i tkankę podskórną, nigdy nie przekracza powięzi, szerzy się do znacznych rozmiarów, może zająć na przykład całą skórę brzucha. Najbliższe gruczoły chłonne mogą być całkowicie niezmienione — lub conajwyżej nieznacznie obrzękłe i bolesne. Pomimo podniesienia ciepłoty do 38° lub nieco wyżej stan ogólny pozostaje dobrym, dopiero po dłuższym okresie trwania choroby następuje ogólne wyniszczenie.

Jedynym sposobem leczenia, który prowadzi do wyzdrowienia jest sposób operacyjny. Należy usunąć radykalnie zmienioną tkankę przy pomocy elektrokauteru lub noża elektrycznego, wykonując cięcie w odległości 2 cm od obwodu zmiany chorobowej. Na 34 chorych leczonych operacyjnie, 30 zostało wyleczonych, zaś tylko u czterech sprawa zakończyła się niepomyślnie, natomiast z 26-ciu leczonych sposobem zachowawczym tylko jeden chory wyzdrowiał (leczony 2% roztworem azotanu srebra i promieniami X), pozostałe zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Flora bakteryjna tkanki zgorzelinowej jest bardzo liczna i rozmaita. Najczęściej stwierdza się obecność paciorkowców i gronkowców. Ten fakt wzięto za podstawę do przypuszczenia, że szczególna jakaś symbioza tych dwóch zarazków jest przyczyną zgorzeli. Przypuszczenie to potwierdzono potem częściowem doświadczeniem na zwierzętach. Z pośród licznych zwierząt użytych do badania tylko u szczura zdołano wywołać powstanie zgorzeli i to zakażając go kilkakrotnie paciorkowcami i gronkowcami. Wynik tych doświadczeń jest dla niektórych autorów wskazówką, że obok czynnika bakteryjnego wchodzi w grę i uczulenie. Co się tyczy sposobu zakażenia, większość zgadza się na zakażenie pochodzenia wewnętrznego z otwartego ropnia, za czym przemawia umiejscowienie pierwszego wykwitu zgorzeli. Nie jest jednak wykluczonym, że zakażenie może nastąpić i z zewnątrz.

Złuszczające zapalenie skóry. Zmiany barwikowe skóry i gruczołów chłonnych. (Dermatose exfoliative avec pigmentation mélanique cutanée et envahissement pigmentaire des ganglions lymphatiques. Réticulose lipo - mélanique de Pautrier-Woringer). C. G o e d h a r t.
Annales de Dermat. et de Syphil., 1939, Nr. 4.

U 60-cioletniego mężczyzny wystąpiło z przyczyny nieznanej uogólnione zapalenie skóry, które rozpoczęło się na kończynach dolnych. Obraz kliniczny tego cierpienia był niezwykły, gdyż zmianom zapalnym na skórze, towarzyszyło obfite łuszczenie i niezwykle obfite przebarwienie. Pachwinowe gruczoły chłonne były powiększone, a wyłuszczony jeden gruczoł okazał się ciemno zabarwionym, pod mikroskopem zaś widoczne w nim były duże złogi melaniny. Początkowo rozpoznanie wahało się w kierunku uogólnionego złośliwego cierpienia, dopiero w świetle pracy P a u t r i e r - W o r i n g e r'a ustalono rozpoznanie, jako niezwykłą postać erytrodermii.

Kiła w r. 1939. (La Syphilis en 1939). G. M i l i a n, L. B r o d i e r.
Paris Médic., 1939, Nr. 9.

Badaniami nad wielopostaciowością krętka bladego zajmuje się L e v a d i t i i V a i s m a n i potwierdza obecność niewidzialnej odmiany krętka. Postać nitkowatą znaleziono w gruczołach chłonnych sztucznie zakażanych zwierząt.

Badania nad kiłą doświadczalną wykazały obecność bezobjawowej kiły u zwierząt z równoczesnym rozsianiem się krętków we wszystkich tkankach, zwłaszcza wzdłuż nerwów obwodowych, którą to drogą krętki wędrują do zwojów międzykręgowych, a stąd przedostają się do opon.

Wpływ układu wegetatywnego na przebieg kiły, wydaje się po doświadczeniach Gastine l'a stwierdzony. Drażnienie tego układu skraca okres wylęgania kiły, powoduje hiperergię w stosunku do kiły i zmienia nasilenie niektórych odczynów surowiczych.

Zestawienia przypadków kiły z lat ostatnich wykazują zmniejszoną ilość zakażeń w Paryżu i większych miastach. Dość liczne są przypadki zakażeń pozapłciowych, po przetaczaniu krwi, po urazie a zwłaszcza u położników i położnych, u których objaw pierwotny występuje najczęściej na palcu wskazującym, na drugim miejscu co do częstości — na oku.

W przypadku trzynastodniowego wykwitu pierwotnego stwierdzono w szpiku mostka obecność krętków bladych; okres kiły o czternastu wykwitach pierwotnych opisano w przypadku wszawicy łonowej. Wykwit pierwotny bardzo mały łatwo może ujść uwadze lekarza, zwłaszcza — gdy jego wymiary wynoszą 2 i 3 mm i gdy nie powiększa się tak, jak to stwierdzono w przypadku Chevallier'a u prostytutki. Względnie częste są wykwity pierwotne na części pochwowej macicy; rozpoznanie ich sprawia nieraz duże trudności. Badanie wydzieliny z owrzodzenia na obecność krętków jest konieczne, a niekiedy dopiero badanie wycinka pozwala odróżnić ten wykwit od nowotworu złośliwego, do którego może być podobny. Ostatnio Clément Simon zwrócił uwagę na ważny pod względem rozpoznawczym objaw, towarzyszący owrzodzeniu pierwotnemu szyjki macicznej. Owrzodzeniu temu towarzyszy powiększenie pojedyńczych gruczołów chłonnych w miednicy małej, które wyczuwa się na jej bocznej ścianie, jako okrągłe charakterystyczne guzki. Inni autorzy potwierdzają znaczenie rozpoznawcze tego objawu.

Manganotti badał utkanie gruczołów chłonnych zakażonych kiłą i zmiany chorobowe, jakie zachodzą w nich ujął w następujące schematyczne okresy: 1) okres podrażnienia i mnożenia się histiocytów, 2) okres przejściowego zahamowania czynności limfopoietycznej i 3) okres odbudowy prawidłowego utkania gruczołu lub: 1) okres mnożenia się histiocytów i komórek siateczkowych, 2) zniszczenie struktury gruczołu przez tworzenie tkanki chorobowej, 3) stopniowa zamiana podłoża i tkanki okołonaczyniowej na kolagen i dalsza zamiana na tkankę włóknistą.

Niezwykłą postać kiły drugorzędnej, o typie rumienia wysiękowego wielopostaciowego z licznymi pęcherzykami na śluzówce jamy ustnej opisali Chanial i Danic. U szeregu osób zakażonych z jednego i tego samego źródła spostrzegano ciężki przebieg kiły, z objawami septyczno - toksycznymi, z powstawaniem licznych rozpadających się wykwitów. Szczególna zjadliwość szczepu była niewątpliwie przyczyną tego ciężkiego przebiegu.

Kilaki sprawiają często znaczne trudności rozpoznawcze; rozpoznawane są niekiedy jako nowotwory złośliwe lub jako owrzodzenia błonicze o ile są umiejscowione w gardle. Kilka przypadków kiły trzeciorzędnej, dającej obraz podobny do tocznia skłoniło Gaté i jego współpracowników do określenia, jaki związek może zachodzić pomiędzy kiłą a toczniem: dwa te schorzenia mogą wytworzyć wykwit mięszany, kiłowogruźliczy, kiła może wikłać istniejący uprzednio toczeń, lub odwrotnie toczeń może wystąpić na kilaku; kiła i toczeń mogą dać równocześnie zmiany o rozmaitym umiejscowieniu, wreszcie kiła może przebiegać klinicznie pod postacią tocznia, mamy wtedy do czynienia z istotną postacią syphilis lupoides.

Świąd w przebiegu wiądu rdzenia, jako jeden z jego objawów spotyka się rzadko. Umiejscowiony bywa na odsiebnych częściach kończyn a charakterystyczną obroną tabetyków przed tym niemiłym powikłaniem jest ściskanie skóry rękami. Świądowi tabetycznemu mogą towarzyszyć pokrzywkowe plamy. Jako nietypowe dla kiły wykwity, zależne od kiły tylko pośrednio przez zmiany układu sympatycznego, opisano ograniczone wykwity świerzbiączkowe zliszajowaciałe, pokrzywkę i obrzęk Quincke'go. Wreszcie rumienie nieznacznie nacieczone, rozległe określono nazwą kiły czwartorzędnej.

Na związek pomiędzy kiłą a nabłoniakiem zwraca uwagę Touraine. Obserwował on zejście śmiertelne z powodu nabłoniaka u trzech kolejno żon jednego i tego samego człowieka, zakażonych przez męża kiłą. Spostrzeżenia dotyczące 19-tu małżeństw, w których obydwoje małżonkowie cierpieli na raka, wykazało w 15-tu z tych małżeństw pewną kiłę, w pozostałych 4-ech kiła była prawdopodobna. Od chwili zakażenia kiłą aż do wystąpienia nowotworu upływa 30 — 40 lat.

Badania nad serologią kiły dążą do, jaknajdalej idącego uczulenia odczynów i do ich uproszczenia. Porównawcze badania wykazują, że najczulszym odczynem jest odczyn przejaśnienia Meinicke'go (M. K. R. II), odczyn Bordet-Wassermann'a natomiast staje się czulszy, gdy strącimy uprzednio w surowicy kwasem solnym ciała, hamujące wystąpienie dodatniego odczynu. W celu uproszczenia techniki odczynów surowiczych podano szereg nowych sposobów: odczyn Ide'a z kroplą świeżej krwi, odczyn Chediak'a z kroplą krwi wysuszonej, odczyn P. V. (Papier Verfahren) wykonywany na bibule do filtrowania. Demanche przestrzega przed popularyzacją tych nowych sposobów badania serologicznego, co mogłoby stać się niebezpiecznym, gdyż sposoby te są tylko powierzchownym badaniem istotnego stanu surowicy.

Pyreto - lecznictwo stosuje się nie tylko w cierpieniach paraluetycznych lecz także w pierwszym i drugim okresie kiły. Stosowany oddzielnie ten sposób leczenia nie usuwa kiły, lecz w połączeniu ze środkami chemicznymi daje lepsze wyniki niż leczenie wyłącznie chemiczne.

Prace Levaditi'ego nad działaniem bizmutu i tworzeniem się bismozylu w organizmie były pobudką do łączenia bizmutu z lipoidami; najczęściej stosowanymi były wyciągi z wątroby, dalej z mózgu, z jąder i ze skóry. Z powikłań po domięśniowym wstrzyknięciu bizmutu koloidowego spostrzegano ropień pośladka po muthanolu wyleczony szybko septaziną, zespół agranulocytozy po 6-ciu wstrzyknięciach rivatolu z bardzo szybką poprawą po podaniu witaminy A, B i C.

Leczenie kiły od początku dużymi dawkami neo-

arsenobenzolu poleca P o l l i t z e r. Ten sposób leczenia można jedynie stosować na oddziałach szpitalnych, u ludzi dorosłych w młodszym wieku. Częstym powikłaniem podczas tego leczenia jest odczyn H e r h e i m e r'a po pierwszym zabiegu, a rumienie poarsenobenzolowe w 9-tym dniu leczenia. Wstrząs i żółtaczka wikła to leczenie nader rzadko. Odczyn W a s s e r m a n a przechodzi w ujemny dopiero po drugiej serii wstrzykiwań. T z a n c k poleca podawanie dużej ilości arsenobenzolu sposobem kroplówkowym, przez trzy dni po 1½ grama, wstrzykiwanie trwa 3 godziny. Gdy jednak po takim leczeniu nastąpiły dwa zejścia śmiertelne (ataki epileptoidalne i wybroczyny w nadnerczach) T z a n c k obniżył dawki leku do 0,75 codziennie, przez 3 dni; po 4-rodniowej przerwie ponownie podawał 3 razy po 0,75. Energiczne leczenie bizmutem stosował na zakończenie kuracji arsenobenzolowej.

Umiejscowioną zawsze w tym samym miejscu pokrzywkę spostrzegał M i l i a n po każdym wstrzyknięciu arsenobenzolu w niektórych przypadkach i przypisywał to zmianom naczynio-ruchowym, wywołanym przez kiłę. W przypadku zejścia śmiertelnego podczas wstrząsu azotynowego stwierdzono stare dyskretne zmiany w substancji korowej nadnerczy, w wątrobie i w tarczycy, silne przekrwienie nerek i płuc. Ilość śmiertelnych powikłań po arsenobenzolu określono jako 1 na 2699 chorych, a 1 na 14.384 wstrzykiwań.

Dementywną postać udaru surowiczego spostrzegał po arsenobenzolu B u r e a u, powikłanie to szybko ustąpiło.

W krytycznej pracy, dotyczącej uzębienia w przypadkach kiły wrodzonej P o n t i B e y s s a c twierdzą, że jedynie zęby H u t c h i n s o n'a i zmiany rozwojowe zębów trzonowych potwierdzają rozpoznanie kiły. *Jastrzębska.*

K R O N I K A.

TANIE POBYTY W UZDROWISKACH!

W dzisiejszych czasach nie każdy może się zdobyć na kosztowny wyjazd do uzdrowiska, zamieszkanie w pierwszorzędnym pensjonacie, pełnopłatną kurację i opiekę lekarską. W zrozumieniu tej sytuacji, a jednocześnie w intencji udostępnienia najszerszym masom korzystania z dobroczynnych właściwości leczniczych naszych uzdrowisk, szereg zarządów uzdrowiskowych organizuje pobyty ryczałtowe po cenach przystępnych, dzięki którym każdy może odbyć przepisaną przez lekarza kurację.

Dla informacji szerokiej publiczności podajemy szereg danych dotyczących tych pobytów.

Czarniecka Góra — Sanatorium Kardiologiczne —przyjmujące wyłącznie chorych na serce i układ krążenia. 21-dniowa kuracja wraz z konsultacją prof. Semerau-Siemianowskiego wynosi zależnie od pokoju 275 — 350 — i 400 zł. Dopłaty jedynie za pierwsze badanie lekarskie zł. 15.—, za prześwietlenie Rentgenem zł. 15.— i za elektrokardiogram zł. 10.—.

Horyniec - Zdrój — pobyt 28-dniowy kosztuje zł. 141.—, w której to cenie mieści się mieszkanie, utrzymanie, kąpiele siarczane i borowinowe oraz opieka lekarska.

Inowrocław — kuracje ryczałtowe wynoszą: w I (od 1.IV do 25.VI.) i III sezonie (od 21.VIII do 31.X.) 14-dniowy pobyt zł. 126.—, 21-dniowy — zł. 185.—, 28-dniowy — zł. 240.—. W sezonie II (od 26.VI do 20.VIII.) 14-dniowy — zł. 154.—, 21-dniowy zł. 229.— i 28-dniowy zł. 289.—. Opłaty te obejmują: mieszkanie w pensjonacie z utrzymaniem, pościelą i światłem, zaordynowanie kąpieli i zabiegów, kartę kuracyjną i kąpiele i zabiegi wg ordynacji lekarza i norm ustalonych.

Iwonicz - Zdrój — w sezonie I (1.V — 15.VI.) i III (21.VIII. — 10.X.) ceny od zł. 155.— za pobyt 3-tygodniowy i od 204 zł. za pobyt 4-tygodniowy. W sezonie II (16.VI — 20.VIII) ceny zł. 200.— za 3 tygodnie i zł. 265.— za 4 tygodnie. Dla dalszych osób w rodzinie i dzieci poniżej lat 10 ceny znacznie tańsze. W opłacie mieści się mieszkanie ze światłem i obsługą, utrzymanie 3 razy dziennie, taksa zdrojowa i kąpiele mineralne wg norm ustalonych.

Jastrzębie - Zdrój — kuracje ryczałtowe przysługują tylko w sezonie I i III (od 15.IV. do 15.VI. i od 21.VIII. do 31.XII.). Ceny wynoszą: za kurację 2-tygodniową od zł. 125.60, za 3-tyg. od zł. 177.40, za 4-tyg. od 229.—. Opłaty obejmują pokój w pensjonacie z pościelą, światłem i utrzymaniem, taksą kuracyjną, 1 badanie lekarskie i kąpiele oraz zabiegi wg norm ustalonych.

Kosów Huculski — Lecznica dr. Tarnawskiego — w sezonie wiosennym (1.V — 15.VI.) i jesiennym (1.IX — 31.X.) ceny za pobyt 3-tygodniowy od zł. 200.—, za 4-tyg. od zł. 260.—. W sezonie letnim (16.VI. 31.VIII.) 3-tyg. zł. 260, i 4-tyg. zł. 330.—. Kwoty te obejmują wszystkie opłaty zakładowe (mieszkanie, utrzymanie, opiekę lekarską).

Lubień Wielki — w sezonie I (1.V — 15.VI.) i III (21.VIII. — 30.IX.) kuracja 2-tygodniowa od zł. 127.—, w II sezonie od 139.40 zł. Cena obejmuje pokój, utrzymanie i kąpiele.

Morszyn — w sezonie I (1.V. — 30.VI.) i III (1.IX. — 31.X.) za czas 3 tygodni zł. 180.— w tym mieszkanie, utrzymanie, taksa zdrojowa, 2 wizyty lekarskie, 10 kąpieli mineralnych.

Muszyna — za pobyt 2-tygodniowy zł. 99.50, 3-tyg. zł. 143.50, za 4-tyg. zł. 187.50. Cena obejmuje mieszkanie, utrzymanie, poradę lekarską, zaordynowane kąpiele mineralne i borowinowe, taksę kuracyjną oraz podatek hotelowy.

Niemirów — w sezonie I (1.V — 14.VI.) i III (25.VIII i 15.X.) za 3 tyg. zł. 210.—, w sezonie II zł. 240.—, co obejmuje: pokój z bieżącą wodą, utrzymanie, opiekę lekarską i kąpiele.

Solec - Zdrój — w sezonie I i III cena z kuracją od zł. 153.—, w sezonie II z kuracją od zł. 169.—, w tym mieszkanie, utrzymanie, kąpiele i taksa kuracyjna.

Szczawnica — w sezonie I i III (1.V — 15.VI. oraz 1.IX. — 30.IX.) ceny za pobyt 3-tygodniowy od zł. 193.—. W opłacie mieści się pokój z pościelą, światło, obsługa, utrzymanie oraz taksa kuracyjna. Dalsze osoby w rodzinie korzystają ze zniżek.

Żegiestów — w sezonie wiosennym, jesiennym i zimowym ryczałt za 21 dni od zł. 48.75, w której mieści się tylko opłata za pokój i 10 kąpieli mineralnych.

INSTYTUT RADOWY.
im. Marii Skłodowskiej - Curie.

W rok ubiegłym przy pracowni Fizycznej Instytutu Radowego została utworzona Wzorcownia Rentgenowska przy poparciu materialnym Centrali Zaopatrywania Instytucji Ubezpieczeń Społecznych.

Instytut Radowy posiada również Pracownię Pomiarową Ciał Promieniotwórczych.

Te dwie placówki pomiarowe przyjmują zgłoszenia Instytucji Państwowych, naukowych, leczniczych i osób prywatnych w sprawach wykonywania pomiarów i badań, związanych ze stosowaniem promieni rentgenowskich i promieniowania ciał promieniotwórczych, w sprawie stosowania środków ochronnych przed szkodliwym działaniem tych promieni oraz wykrywania w urządzeniach ochronnych wad, które mogą się przyczynić do utraty zdrowia osób narażonych na działanie promieniowania.

Wszelkie zgłoszenia uprasza się kierować do Instytutu Radowego w Warszawie przy ul. Wawelskiej 15, tel. 8-21-20. Informacji udziela Wzorcownia telefonicznie lub na miejscu codziennie od godziny 12 do 13-tej.

W dniach od 9.X. do 19.X. b. r. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem prof. dra med. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKIEGO

IV-ty KURS DOKSZTAŁCAJĄCY

dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia.

Na program Kursu składać się będą:

1. Wykłady teoretyczne z fizjologii, patologii i anatomii patologicznej układu krążenia, z uwzględnieniem potrzeb lekarza-praktyka.
2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza - praktyka ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa.
3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu krążenia (Elektrokardiografia, rentgendiagnostyka z kimografią).
4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym.

Kurs rozpoczyna się dnia 9.X.1939 r. o godz. 9 rano w sali posiedzeń Szpitala Św. Łazarza w Warszawie, ul. Książęca 2.

Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne.

Opłata za Kurs wynosi 60 zł., z których 10 płatnych przy zapisie. Ostateczny termin zapisów upływa dn. 1.X.1939 r.

Dla uczestników przyjezdnych mieszkania i zniżki kolejowe nie są przewidziane.

Szczegółowy rozkład zajęć na Kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego.

Zapisy na Kurs przyjmuje i wszelkich informacyj udziela Doc. Dr med. Julian WALAWSKI, Warszawa, ul. Książęca 2, Szpital św. Łazarza, Oddział Chorób Wewnętrznych.

Wykładowcy Kursu: Prof. dr med. Semerau-Siemianowski, dr med. Gerlecki, dr med. Kołodziejski, dr med. Rasolt, dr med. Rowiński, dr med. Siedlecki, dr med. Szczepański, dr med. Wajnsztok, Doc. dr med. Walawski, dr med. Zera.

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, uzupełniony na XX Walnym Zgromadzeniu dnia 27.V.1939 w Choroszczy, ukonstytułował się na rok 1939/40 jak następuje: Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) — prezes, Doc. W. Łuniewski (Tworki) — wiceprezes, Dr J. Handelsman (Tworki) — sekr. gen., Dr H. Jankowska (Warszawa) — skarbnik, Płk. Dr J. Nelken (Warszawa) — redaktor, Sen. Dr W. Stryjeński (Kobierzyn), Doc. E. Wilczkowski (Gostynin), Prof. M. Zieliński (Poznań) — członkowie Zarządu.

WNIOSKI PRZYJĘTE NA WALNYM ZGROMADZENIU NA XIX ZJEŹDZIE PSYCHIATRÓW POLSKICH W CHOROSZCZY.

1. Walne Zgromadzenie na XIX Zjeździe Psychiatrów Polskich uważa za konieczne przystąpienie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego do prac związanych z stworzeniem Instytutu badań nad dziedzicznością w psychiatrii.
2. Walne Zgromadzenie na XIX Zjeździe Psychiatrów Polskich przypomina uchwałę o konieczności podziału mieszanych katedr i klinik neurologiczno-psychiatrycznych w Polsce na oddzielne katedry i kliniki neurologiczne i psychiatryczne.

PRZYZNANIE NAGRODY PSYCHIATRYCZNEJ IM. R. RADZIŁŁOWICZA.

Komitet funduszu nagrodowego im. prof. Rafała Radziłłowicza przy Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym przyznał po raz pierwszy nagrodę za najlepszą pracę psychiatryczną w r. 1938 D-rowi S. Hrynkiewiczowi w Choroszczy.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40

BISMOHYDROL



biały wodorotlenek bizmutu w zawiesinie olejowej

ENERGICZNY PREPARAT KRĘTKOBÓJCZY BEZ ŻADNYCH SZKODLIWYCH DZIAŁAŃ UBOCZNYCH

szybko poprawia stan ogólny, usuwa zmiany chorobowe miejscowe.

WSTRZYKIWANIA DOMIĘŚNIOWE *od 0,5* cm^3

AMPUŁKI *po 1,5* cm^3 SŁOIKI *po 20* cm^3

SERIA KURACYJNA = *15* cm^3

Chem. farm. zakł. L. NASIEROWSKI *Warszawa 22, Kaliska 9*

ESSENTIA TESTICULORUM

ELEN zn. t. hormospermin

WSKAZANIA U MĘŻCZYZN: ***niemoc płciowa, neurastenia, zaburzenia psychoseksualne***

U KOBIET: ***zaburzenia okresów przejściowych oraz nieprawidłowe czynności jajników***

U WSZYSTKICH: *potężny środek tonizujący cały ustrój.*

DAWKOWANIE:

dorośli: 3 razy dziennie po ½ łyżeczki od herbaty przed jedzeniem

w okresie pokwitania: 20 do 30 kropli.

Chemiczno - farmaceutyczne zakłady przemysłowo - handlowe

L. NASIEROWSKI, *Warszawa 22, ul. Kaliska 9.*

PASSIFLORINA

przetwór krajowy

STANDARYZOWANE WYCIĄGI
Z ROŚLIN HODOWANYCH
W SPECJALNYCH WARUNKACH
GLEBY I KLIMATU

DZIAŁA USPAKAJAJĄCO
I PRZECIWSKURCZOWO



WSKAZANIA:

NERWICE
NEURASTENIA
STANY LĘKOWE
ZABURZENIA NERWOWE
W OKRESIE POKWITANIA,
MIESIĄCZKI I PRZEKWITANIA
PRZEMĘCZENIE NERWOWE
BEZSENNOŚĆ NA TLE NERWOWYM

BRAK DZIAŁAŃ UBOCZNYCH
Wystrzegać się naśladownictw

Chem. Farm. Zakł. Przem. - Handl.
Warszawa 22, ul. Kaliska 9
L. NASIEROWSKI